Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Helmut Selbach

KLINISCHE UND ELEKTROENCEPHALOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR BASALEN DYSRHYTHMIE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Siegfried Kanowski
aus Berlin

1966

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. Helmut S e l b a c h

Klinische und elektroencephalographische Untersuchungen zur Basalen Dysrhythmie.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Siegfried Kanowski
aus Berlin.

Dekan: Professor Dr. med. Wilhelm M a ß h o f f
Referent: Professor Dr. med. Helmut S e l b a c h
Korreferent: Professor Dr. med. Wolfgang G ö t z e

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 2. Juni 1966.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Einleitung und Problemstellung	4- 5
B.	Literaturübersicht	5-17
C.	Beschreibung der verwendeten Ableitetechnik von Elektroencephalogrammen	18-19
D.	Definition der Basalen Dysrhythmie	20-26
E.	Beschreibung des untersuchten Materials	26-32
F.	Beschreibung der Bearbeitungsmethode	32-37
G.	Fragestellung (Formulierung der geprüften Arbeitshypothesen)	37-39
H.	Ergebnisse	39-53
I.	Diskussion der Ergebnisse	53-58
K.	Zusammenfassung	58-59
	Literaturverzeichnis	60-64

Anhang

Abbildungen I - IV

Tabellen I - XI

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546527_0057

Einleitung und Problemstellung

Die folgende Untersuchung setzte sich zum Ziele, einige Kenntnisse darüber zu erlangen, welche klinischen Korrelate sich zu dem aus dem EEG gewonnenen Befunde der "Basalen Dysrhythmie" finden lassen, und daraus die Bedeutung der Basalen Dysrhythmie für die Routine-Diagnostik des EEG zu erhellen. Das erschien deshalb von Interesse, weil einerseits die Basale Dysrhythmie in unserem EEG-Labor und bei der noch zu beschreibenden Ableitetechnik einen relativ häufigen Befund darstellt und andererseits, wie noch zu zeigen sein wird, weil über diese Form von EEG-Veränderungen bisher, soweit der Verfasser es übersieht, keine speziellen Mitteilungen in der Literatur, sondern nur sporadische Erwähnungen vorliegen. Immerhin waren unter den EEG-Ableitungen des Untersuchungszeitraumes an unserer Klinik ca. 12 % Basale Dysrhythmien zu beobachten.

Aus dem Evidenzerleben täglicher klinischer Routineauswertung von EEG ging der Eindruck hervor, daß die Manifestation der Basalen Dysrhythmie (BD) zunächst in irgendeiner Weise mit dem Lebensalter in Zusammenhang stehen müsse. Es ergab sich nämlich der Anschein, daß die BD in der ersten Lebenshälfte wesentlich häufiger auftrete als in der zweiten. Besonders im kindlichen und jugendlichen EEG ist sie so häufig festzustellen, daß sie hier noch einen Normbefund zu bedeuten scheint. Zum Reifeabschluß hin wird sie dann immer seltener, bis wir sie schließlich im EEG des Erwachsenen nicht mehr als in den Bereich der Norm gehörend interpretieren. Allerdings sei vorweg schon darauf hingewiesen, daß die notwendigen frequenzanalytischen Untersuchungen an großen, unausgesuchten Kollektiven noch fehlen, welche erst eine wissenschaftlich fundierte Bestimmung des Normbereiches

ermöglichten. Auch aus diesem Grunde schien es geboten, vorliegende Untersuchung in Angriff zu nehmen, da die Möglichkeit bestand, auf diesem Wege etwas über die Bedeutung und die Häufigkeit des Auftretens von BD in verschiedenen Stichproben zu erfahren.
Nächst dem Alter fiel auf, daß die BD offenbar sehr häufig bei Neurosen vorkam. Aus diesen augenscheinlich gewonnenen Erfahrungen täglicher EEG-Auswertung ergab sich das Bedürfnis, diese mathematisch-statistisch an einem möglichst unausgesuchten Untersuchungsgut nachzuprüfen.

B. Literaturübersicht

Es wurde schon erwähnt, daß keine speziellen Arbeiten über die BD in der durchgesehenen Literatur zu finden waren. Dabei ist zu berücksichtigen, daß es nicht möglich ist, die für einen einzelnen unübersehbar gewordene Literatur über EEG-Veränderungen vollständig durchzugehen, dies vor allem auch deshalb nicht, weil der Begriff der BD nur in relativ wenigen EEG-Labors überhaupt verwendet wird und daher alle Arbeiten im einzelnen anhand der dargestellten Ableitetechnik und der Befundbeschreibung hätten durchgemustert werden müssen, um herauszufinden, wo von Veränderungen die Rede ist, die dem entsprechen, was im folgenden noch als BD zu definieren sein wird. Das aber stellte einen nicht mehr zu bewältigenden Arbeitsaufwand dar, falls es unter dem Anspruch auf Vollständigkeit geschehen sollte. Hinzu kommt, daß schon die durchgesehenen Arbeiten zeigten, wie wenig diese Methode weiterhelfen kann, weil sehr viele Publikationen über EEG-Veränderungen weder genaue Angaben über die Technik der Ableitung noch präzise Beschreibungen der EEG-Befunde enthalten. Es ist daher häufig sehr schwer, sich ein Bild zu

machen, wovon die Rede ist, zumal in der Regel auch die Anzahl der Abbildungen sehr klein ist.
Was ist nun unter diesen Voraussetzungen in der durchgesehenen Literatur über BD zu finden?
In einer 1964 erschienenen Arbeit über das EEG bei der Neurolues von PENIN, MATIAR-VAHAR und SCHAEFER (30, 31) wird die BD mehrfach im Sinne eines Nebenbefundes erwähnt. Es heißt dort in der I. Mitteilung (S. 441): "Im EEG fanden sich bei den Patienten mit cerebralem Gefäßprozeß zweimal eine basale Dysrhythmie, zweimal ..." und weiter unten: "Der letzte Patient, ein jüngerer Mann mit Tabes-Paralyse, die im Jahr zuvor mit vier Penicillin-Kuren à 14 Mega behandelt worden war, litt an chronischen grand mal-Zuständen und wurde im postkonvulsiven Dämmerzustand stationär aufgenommen. Das EEG bot eine kontinuierliche frontal-basale Dysrhythmie mit 4-5/sec-Wellen, solange der Dämmerzustand anhielt". An anderer Stelle finden wir (S. 445): "Von 10 Patienten mit Meningitis luica hatten sechs ein aktives Liquorsyndrom. Drei dieser Fälle zeigen im EEG einen Grenzbefund - zweimal eine Alpha-Aktivität mit den größten Amplituden über der vorderen Schädelhälfte, einmal eine frontal-basale Dysrhythmie (6-7/sec-Wellen) - und die übrigen drei ein EEG vom Alpha-Typ ..."

In der II. Mitteilung wird beschrieben (S. 451): "Einer dieser Patienten bot hinterher eine schwere irreversible Demenz mit chronischer Verwirrtheit, zeigte aber im EEG lediglich eine beiderseitige basale Dysrhythmie (Grenzbefund)."
PENIN und SCHAEFER führen Parenrhythmie und paroxysmale Dysrhythmie als pathologische Befunde auf. Sie schreiben in diesem Zusammenhang (S. 454): "Die weitere Rückbildung der Parenrhythmie erfolgt über die diskontinuierliche basale bzw. frontal-basale Dysrhythmie, die in Einzelfällen über

Jahre nachweisbar bleibt."
Ausführlichere Zitate dieser Arbeit wurden deswegen hier angeführt, weil die genannte Untersuchung, soweit zu sehen, die einzige ist, die den Begriff der BD wörtlich benutzt und andeutungsweise bestimmt. Die Autoren werten die BD offenbar noch nicht als sicher pathologisch, sondern als Grenzbefund. Für die Definition des Begriffes ist es wichtig, festzuhalten, daß die Autoren den Andeutungen nach auch monomorphe Bilder mit bevorzugt frontaler Ausbreitung zur BD rechnen (s.o. Zitat von S. 441). Interessant im Hinblick auf die zur Frage stehenden Hypothesen, daß möglicherweise die BD bei Anfallsleiden häufiger vorkäme als bei Nicht-Anfallsleiden, ist auch die Angabe, daß im zitierten Falle die "frontal-basale" Dysrhythmie langsamer Theta-Wellen in einem postparoxysmalen Dämmerzustand beobachtet worden ist.

Was die Veränderung im EEG bei Anfallsleiden angeht, so ist das Interesse in erster Linie natürlich auf das Erscheinen von paroxysmalen Phänomenen, insbesondere Krampfpotentialen, gerichtet, wie sie für die Epilepsie als typisch angesehen werden. Doch finden sich diese bei einmaliger Ableitung im freien Intervall nur etwa in zwei Drittel aller Fälle (34, 35, 11). In den übrigen ca. 30 % bietet das EEG entweder ein normales Bild, oder es wird von Allgemeinveränderungen, "abnormen" bzw. "dysrhythmischen" Kurven gesprochen (11, 3), ohne daß immer ersichtlich wäre, was unter diesen allgemeinen und nicht präzise definierten Begriffen zu verstehen ist.

So fanden sich, abgesehen von der bereits zitierten Arbeit von PENIN und SCHAEFER, keine sicheren Hinweise, ob Veränderungen im EEG, die als BD bezeichnet werden könnten, bei

Anfallskranken besonders beobachtet worden sind. Es blieb oft dabei zweifelhaft, ob die als abnorm oder dysrhythmisch bezeichneten Kurven nicht solche Veränderungen meinten.

Ähnlich ist die Situation, sucht man unter den Publikationen über Hirntraumen und entsprechende EEG-Befunde. So beschreibt MÜLLER 1954 (28) fünf EEG-Typen, nämlich:

1. das Alpha-EEG,
2. das Beta-EEG,
3. das dysrhythmische EEG,
4. das Herd-EEG und
5. das allgemein veränderte EEG bei gedeckten Hirntraumen.

Er unterscheidet also wohl zwischen dysrhythmischem EEG und EEG mit Allgemeinveränderungen, meint zugleich, daß mit zunehmender Schwere des Hirntraumas die EEG-Befunde von 1) nach 5) tendieren, obwohl keine spezifische Korrelation der einzelnen EEG-Typen zu klinischen Bildern bestünde. Die Veränderungen, die er nun unter dem dysrhythmischen EEG beschreibt, legen den Verdacht sehr nahe, daß es sich um Basale Dysrhythmie handelt. Es heißt an entsprechender Stelle: "... sowie zahlreichen über den vorderen Hirnabschnitten betonten, häufig bilateral synchronen Zwischenwellen von 5-7/sec, einer Amplitude, die im Durchschnitt über 50 Mikrovolt lag".

Auch MEYER-MICKELEIT (27), der eine ähnliche Ableitetechnik angibt wie die für die folgenden Untersuchungen angewandte, fand unter seinen Fällen mit gedeckten Kopfverletzungen sowohl fokale als auch bilaterale Dysrhythmien. Die zuletzt genannten waren in seinem Kollektiv ebenso häufig wie die sogenannte "konstitutionelle Dysrhythmie" in der Durchschnittsbevölkerung, weshalb er ihr bezüglich seiner Fragestellung keine besondere Bedeutung beimißt und sie mit jener gleichsetzt. Eine genaue Beschreibung der konstitutionellen

Dysrhythmie gibt er nicht. Legt man die von JUNG gegebene Definition zugrunde (21, 22), so käme eher ein unregelmäßiges EEG in Betracht, welches in seiner Tendenz mehr dem entspricht, was JUNG (21, 22) Allgemeinveränderung nennt, denn einer BD. Betrachtet man jedoch die bildlichen Wiedergaben der Verlaufs-EEG eines Patienten mit gedeckter Kopfverletzung in der Arbeit MEYER-MICKELEIT's, so läßt der initial als "mäßige Allgemeinveränderung" charakterisierte Befund sehr an eine BD, evtl. mit Delta-Parenrhythmie, denken. Es sind nämlich offenbar bei unipolarer Ableitung Theta- und gruppierte Delta-Wellen zu sehen, die eine deutliche bifrontale Betonung zeigen und gleichzeitig über allen Hirnabschnitten auftreten. Dabei ist über den hinteren Hirnabschnitten noch unregelmäßiger Alpha-Rhythmus zu beobachten. Über seinen Begriff der Allgemeinveränderung äußert MEYER-MICKELEIT: "Mit dem Begriff der Allgemeinveränderung wird das Gesamtbild einer Kurve beschrieben." Das ist ein wenig zu global, denn, wie später noch begründet werden wird, ist es besonders in unipolaren Ableitungen leicht möglich, daß eine BD dem Bilde einer Allgemeinveränderung gleicht oder zumindest sehr ähnlich ist.

MEYER-MICKELEIT beschreibt den typischen Verlauf der EEG-Veränderungen bei gedeckten Schädel-Hirntraumen so, daß initial eine Allgemeinveränderung besteht, deren Intensität mehr oder minder rasch nachläßt, wobei je nach den Umständen Herdbefunde allmählich deutlicher hervortreten, die sich ebenfalls sehr unterschiedlich vom initialen Delta-Fokus über die fokale Dysrhythmie und schließlich die einseitige Alpha-Minderung zurückbilden, bis ein flaches bzw. unregelmäßiges EEG noch am längsten bestehen bleibt, welches dann allmählich wieder in das normale, praetraumatisch vorhanden gewesene übergeht.

Festzuhalten bleibt, daß ein Teil der in der angegebenen Literatur nach Kopfverletzungen beschriebenen EEG-Veränderungen wie in den eben angegebenen Beispielen, die als allgemein veränderte oder dysrhythmische Kurven beschrieben sind, möglicherweise basale Phänomene im Sinne der basalen bzw. auch paroxysmalen Dysrhythmie darstellen.

Zur Frage der EEG-Veränderungen bei Kreislaufstörungen und Hypoxie-Schäden des Gehirns sind die Arbeiten von JUNG (23), NIEDERMEYER (29), GÖTZE (12) und SCHWARZ (33) erwähnenswert. JUNG beschreibt, daß in den ersten Minuten eines Hypoxie-Versuches die Alpha-Wellen unregelmäßiger und langsamer werden und besonders über der Frontalregion eine Vergrößerung, d. h. Alpha-Aktivierung zeigen. Hier schon ist anzumerken, daß die "frontale Alpha-Aktivierung" häufig ein basales Phänomen zu sein scheint und deshalb auch als temporaler Alpha-"Fokus" und - sofern sie intermittierend auftritt - als Alpha-Parenrhythmie bezeichnet wird. Weiter heißt es bei JUNG, daß dieser frontal aktivierte Alpha-Rhythmus später durch frontal betonte Theta-Wellen ersetzt wird, die von Delta-Wellen bestimmter Frequenz (3/sec) abgelöst werden. Die abgebildeten Kurven bestätigen die bereits aufgetauchte Vermutung, daß von basal herkommende Veränderungen u. a. eine Rolle spielen könnten; da es sich nämlich um unipolare Ableitungen handelt, ist die frontale Betonung von Graphoelementen basalen Ursprunges nicht ungewöhnlich. Das wird später noch besonders erklärt werden. Man könnte also vermuten, daß die frontal betonten Delta- und Theta-Wellen Ausdruck einer Basalen Dysrhythmie bzw. Ausdruck von Delta-Parenrhythmien sind. Leider ist eine sichere Entscheidung nicht möglich, da bipolare Ableitungen, die basale Regionen mit erfassen und eine sichere Unterscheidung erlaubten, nicht gezeigt werden.

Die gleichen Phänomene im EEG sah GÖTZE (12) im Sauerstoffmangelversuch.
Ähnliche Veränderungen beschreibt NIEDERMEYER (29), und auch einige Andeutungen in der Publikation von SCHWARZ (33) lassen gleiche Vermutungen zu. Jedoch wird auf diese Arbeit noch in anderem Zusammenhang kurz eingegangen werden.

Groß ist die Zahl der Publikationen über EEG-Befunde bei psychischen Störungen. Besonders zahlreich sind auch Untersuchungen über EEG-Modifikationen bei psychisch auffälligen Kindern und Jugendlichen. Die Ansichten divergieren auf diesem Gebiet teilweise stark, was im wesentlichen daher rühren dürfte, daß sowohl hinsichtlich unterschiedlicher Ableitetechnik als auch der Befundbeurteilung von EEG große Differenzen bestehen. Hinzu kommt die Tatsache, daß die untersuchten Kollektive sehr unterschiedlich zusammengesetzt sind. So ist ein Vergleich der Ergebnisse oft nicht möglich. Auf diesem Gebiet wirken sich fehlende methodische Angaben und nicht genügend präzise Befundbeschreibungen besonders nachteilig aus. Das wurde bei der Suche nach beschriebenen Veränderungen im Sinne der BD sehr deutlich.
Allgemein herrscht die Ansicht, daß psychoreaktive, aus der biographischen Entwicklung bedingte psychische Fehlhaltungen (Neurosen) überwiegend keine charakteristischen Spuren im EEG zeichnen (24, 25, 38). Dabei ist allerdings zu bedenken, daß auf dem Gebiet der Elektroencephalographie wegen der großen methodischen Schwierigkeiten noch nicht endgültig die Grenzen des Unauffälligen, d. h. die Grenzen der Normbefunde abgesteckt sind. Verfeinerung der Technik und Anwendung exakter statistischer Methoden bei Versuchsplanungen könnten hier noch neue Erkenntnisse bringen.
Umgekehrt werden auffällige EEG-Befunde umso häufiger, je

sicherer organische Hirnstörungen gleichzeitig bei Verhaltensgestörten nachzuweisen sind. Dies gilt insbesondere für kindliche und jugendliche EEG (38). Zahlreich sind die Veröffentlichungen über Auftreten von Krampfpotentialen bei Psychopathie, Beobachtungen, die den umstrittenen Begriff der "epileptoiden Psychopathen" aufrecht erhielten (6, 2, 1 3).

Andererseits werden bestimmte EEG-Befunde mit einzelnen psychischen Leitsymptomen in Zusammenhang gebracht, so z. B. Angstsymptomatik mit dem Bilde der "fast pattern" und das neurasthenische Syndrom mit einer "slow pattern" (15). Vorwiegend temporale Theta-Aktivität soll gehäuft bei Aggressiven vorkommen (16, 24). HILDEMA und HAMOEN charakterisieren den als "slow pattern" bezeichneten EEG-Typ in ihrer oben schon aufgeführten Arbeit (15) folgendermaßen: "A so-called EEG shows ... a low-frequency alpha-rhythm with some sporadic theta-frequencies, particular in the frontal regions ... The record is often of a monotonous character with little differentiations between the various brain areas, both in voltage and in frequency." Diese Befundbeschreibung könnte wieder auf Phänomene basalen Ursprunges zutreffen. Jedoch fehlt die zur sicheren Beurteilung notwendige Differenzierung der Befunde in unipolaren und bipolaren Ableitungen, obwohl angegeben ist, daß beide Ableitungsmodi benutzt wurden.

SILVERMAN fand in 75 % der von ihm untersuchten Kriminellen und in 80 % von kriminellen Psychopathen "abnorme" EEG-Befunde, z. T. im Sinne frontaler Dysrhythmie. Außerdem beobachtete er, daß die dysrhythmischen Bilder mit zunehmendem Alter seltener auftraten.

Auch FREY und HOLMGREN (10) sowie SOLMS (39) beschreiben in ihren Publikationen generalisiert "dysrhythmische" und "abnorme" Bilder mit "temporalen" und "ubiquitären" "Theta-

Einstreuungen" und auch Delta-Paroxysmen, ohne jedoch die Befunde näher zu kennzeichnen und zum Schema der Ableitungen in Beziehung zu setzen. SOLMS findet die genannten EEG-Befunde unter seinen Patienten mit Monomanien, und FREY und HOLMGREN beobachteten dysrhythmische Bilder vor allem bei "psychischen Insuffizienzzuständen" mit organneurologischem Hintergrund, z. B. auch bei Epilepsie. Es wäre immerhin denkbar, daß sich unter den zitierten EEG-Veränderungen auch basale Störungen fänden, jedoch muß es infolge der unzureichend differenzierten Befundbeschreibung bei Vermutungen bleiben.
WISSFELD und KAINDL (41) sprechen von Dysrhythmie mit "seitengleicher Verlangsamung der Hirnwellen, besonders frontal". In der Kasuistik einer "epileptoiden" Psychopathin mit Diebstahlsdelikten wird folgender EEG-Befund relativ ausführlich mitgeteilt: "Die Ableitung des Hirnstrombildes ergab einen mäßig gut ausgeprägten Alpha-Rhythmus und eingestreute Beta-Wellen über allen Hirnregionen. Während sich parietal beiderseits vereinzelt Zwischenwellen eingestreut fanden, ging der Alpha-Rhythmus über der vorderen Schädelhälfte stellenweise in Zwischenwellen über. Es bestand eine Allgemeinveränderung ohne Seitenunterschied mit leichter Verlangsamung der Hirnwellen und Dysrhythmie über der vorderen Schädelhälfte ohne verwertbare Hyperventilationsveränderungen..." Diese Veränderungen werden mit bestimmten epileptisch anmutenden Wesenszügen der untersuchten Patientin in Zusammenhang gebracht und unter anderem auch als "konstitutionelle Dysrhythmie" gedeutet, was in gewissem Gegensatz zu der oben bereits aufgeführten Definition JUNG's (21, 22) steht, denn hier läßt sich mit ziemlicher Sicherheit der Befundbeschreibung entnehmen, daß wir es mit einer BD und nicht mit einer Allgemeinveränderung, wie es in der Arbeit selbst beschrieben wird, zu tun haben. Diese irrtüm-

liche Deutung der Befunde kann sich zwar aus den unipolaren Ableitungen - wie später noch zu zeigen sein wird - ergeben, jedoch klären sich die Verhältnisse bei Betrachtung der bipolaren Ableitungen, wo sich die als Allgemeinveränderung angesprochenen Phänomene als rein auf basale Lokalisation beschränkt erweisen, sofern mit Ableitepunkten gearbeitet wird, die in der Nähe basaler Hirnstrukturen liegen. Gegen eine Allgemeinveränderung spricht auch schon, daß von den Autoren ein "mäßig gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus" angegeben wird. Dies widerspricht der Definition einer Allgemeinveränderung. Solange der Grundrhythmus noch "mäßig gut" ausgeprägt ist, darf man wohl kaum von einem allgemein veränderten EEG reden.

HÖNCKE, STRÖMGREN und ZAHLE (18) finden bei ihrer Untersuchung der EEG-Befunde von 115 Psychopathen, 50 "Normalen" und 150 Epileptikern nicht näher definierte Dysrhythmien, und zwar bei Psychopathen häufiger (35 % der Fälle) als bei den sogenannten Normalen (12 % der Fälle). Auch hier ergibt sich aus der Tatsache, daß teilweise gegen Ohrelektroden, also Ableitungspunkte mit basaler Position, abgeleitet worden ist, der allerdings infolge fehlender Befundbeschreibung nicht zu sichernde Verdacht, daß wenigstens ein Teil der Dysrhythmien - wenn nicht gar alle - BD sind.

FORSSMAN (9) erwähnt in seiner Studie an Knaben mit Verhaltensstörungen drei "subjektiv geschätzte" Grade von Dysrhythmien, ohne diese näher zu kennzeichnen, so daß offenbleiben muß, was hierunter zu verstehen ist. Er beobachtete "abnorme" Befunde besonders bei aggressiven Verhaltensstörungen. STAEDELI und DUMERMUTH (40) beschreiben in einer Untersuchung zu einem ähnlichen Thema: "A striking correlation seems to exist between the so-called projected rhythms and the psychiatric diagnosis of a Stammhirnsyndrom (ence-

phalopathy of ASPERGER)." Unter "projected rhythms" hat man in der hier verwendeten Nomenklatur paroxysmale Dysrhythmien zu verstehen, also eine andere Form aus basalen Strukturen (Stammhirnbereich !) stammender elektrobiologischer Phänomene. Damit ergibt sich sogleich die Frage nach der anatomischen Struktur, welche für die Entstehung der bei Ableitungen von der Kopfoberfläche offensichtlich aus basalen Regionen aufgenommenen Potentiale verantwortlich ist.

Die bisher gemachten Ausführungen über Literaturangaben zur BD lassen vermuten, daß es mangels spezieller Untersuchungen keine Antwort auf diese Frage geben wird. So ist es in der Tat. Allerdings können Hinweise denjenigen Arbeiten entnommen werden, die sich mit der Herkunft anderer aus basalen Hirnregionen stammender EEG-Veränderungen befassen. So äußert NIEDERMEYER in seiner schon erwähnten Untersuchung, die sich mit dem "EEG bei Basilaris-Insuffizienz" befaßt (29): "Ausgeprägte diffuse Delta-Aktivität dürfte ein Hinweis auf vorwiegenden Befall des oberen Hirnstammes sein ..." Beim Befall tieferer Strukturen, etwa des bulbopontinen Abschnittes (retikuläres System) sähe man eher eine Abflachung der EEG-Kurve.
SCHWARZ schreibt in seiner vorwiegend auf lokale, herdförmige EEG-Veränderungen gerichteten Studie über hypoxidotische Störungen des Gehirns (33): "Die gleich Markierungspunkten mit einer gewissen Rangordnung über die sichelförmige Zone der corticalen Endstromgebiete verteilten Regionen stärkster Störbarkeit müssen in Parallele zum pathologisch-anatomischen Befund den Nachweis einer allgemeinen hypooxydotischen Störung auch im Hirnstrombild ermöglichen. Wir dürfen erwarten, daß sie sich als Herdveränderungen oder herdförmige Betonungen von Allgemeinveränderungen zu erkennen geben. Uniforme, meist bilateral synchrone Wellen, wie

sie allgemein als Ausdruck von irritativen Störungen retikulärer Hirnstammstrukturen angesehen werden, können in diesem Zusammenhang keine Beachtung finden. Wenn sie gleichzeitig mit Herden über den corticalen Endstromgebieten zu beobachten sind, weisen sie uns auf das Mitbetroffensein von tiefer liegenden Gebieten (Endstromgebieten) hin."
CORDEAU (5) bezieht monorhythmische frontale Delta-Aktivität im menschlichen EEG vermutungsweise auf das mediodorsale Areal des Thalamus, wobei verschiedene "Afferenzen" auslösend wirken könnten. Er sah solche Befunde bei Temporalhernien (Hirndruck bei Tumoren) und nach praefrontaler Leukotomie.
Die schon erwähnten STAEDELI und DUMERMUTH bringen die paroxysmale Dysrhythmie in Zusammenhang mit "Stammhirnsyndromen", ohne nähere Lokalisation anzugeben (40).
In diesem Zusammenhang mag auch noch eine Arbeit von KURTH und HERBST (26) erwähnt werden, die EEG-Befunde wie frontale Alpha-Verlangsamung mit Übergang in Theta-Wellen sowie vermehrte Dysrhythmie bei höherer Spannung (auch paroxysmale Formen) in Parallele setzen zu den von internistischer Seite her geprägten Typen der vegetativ Gestörten, nämlich dem ergotropen Basedoidtyp und den trophotropen Adenoid- und Tetanoidtypen. Sollten diese Zusammenhänge gesichert sein, so könnte das ein weiterer Hinweis auf gemeinsame Lokalisation der Störungen sowohl des Vegetativums als auch des EEG im Stammhirnbereich sein.
Abschließend sei auf die Arbeiten von BENTE und ITIL (1), SCHNEIDER, THOMALSKE, PERRIN und SIFFERMANN (32), JÖRGENSEN und WULFF (19), SERRA, MUNICCHI und LOGOLUSO (36) verwiesen, die EEG-Veränderungen unter verschiedenen Psychopharmaka beschrieben und aus welchen hervorgeht, daß es dabei auch zum typischen Bilde der basalen und paroxysmalen basalen Dysrhythmie kommen kann, ohne daß in jedem Falle

allerdings diese Bezeichnungen verwendet werden; es lassen sich aber aus den Befundbeschreibungen die entsprechenden Informationen ohne Mühe entnehmen.

Zusammenfassend ist festzustellen:
Es konnten keine Publikationen gefunden werden, die sich speziell mit der hier zur Diskussion stehenden BD befassen. Den einzelnen zitierten Arbeiten sind jedoch teils sichere, teils unsichere Hinweise zu entnehmen, daß es sich bei den mitgeteilten EEG-Befunden zum Teil um Phänomene basaler Herkunft im Sinne der BD oder auch PD handelt.
Solche Veränderungen wurden bei Anfallskranken, Zuständen nach gedeckten Kopftraumen, Störungen der Hirndurchblutung und verschiedensten psychischen Störungen sowie im Zusammenhang mit vegetativer Symptomatik und Psychopharmakotherapie beobachtet. Soweit die Untersuchungen Anhaltspunkte für die Lokalisation des anatomischen Ursprunges dieser bioelektrischen Phänomene geben, wird diese eher im oberen als im unteren Stammhirnbereich vermutet. Dabei ist zu beachten, daß häufig mangelhafte Beschreibung der Ableitetechnik und der EEG-Befunde die Beurteilung und Einordnung der in den einzelnen Arbeiten mitgeteilten EEG-Veränderungen erschweren bzw. unmöglich machen. Auf eine besondere Koinzidenz sei abschließend hingewiesen. Die BD trat in unserem Untersuchungsgut mit einer Häufigkeit von ca. 12 % auf. Das entspricht der Dysrhythmie-Häufigkeit in der zitierten Publikation von HÖNCKE, STRÖMGREN und ZAHLE bei den sogenannten Normalen (12 %) sowie auch der von JUNG angegebenen Häufigkeit der sogenannten konstitutionellen Dysrnythmie in der Durchschnittsbevölkerung, nämlich 5 - 10 %, die ja zweifellos nicht frei von Gestörten ist, sondern in der sich vor allem sicherlich ein erheblicher Prozentsatz von Neurotikern verbirgt.

Ableitetechnik

Die in unserer Klinik gebräuchliche Ableitetechnik lehnt sich an die aus der JUNG'schen Schule (20, 22) publizierte an. Es wird ein Schwarzer 12-Kanal-Direktschreiber Typ 521 benutzt. Routineableitungen erfolgen auf 10 Kanälen. Die verwendeten Pilzelektroden werden vermittels einer aus Gummibändern knüpfbaren und der Kopfgröße zu adaptierenden Haube befestigt. Ihre Lage an der Oberfläche des Kopfes sowie ihre Benennung gehen aus Abb. I hervor. Besondere Bedeutung für die vorliegende Untersuchung kommt den Elektroden 18 und 19, den sogenannten temporobasalen, zu. Sie werden beiderseits am Ohrläppchen befestigt. Über diese Elektroden können Potentiale abgeleitet werden, die aus temporo-basalen Hirnregionen stammen, so daß wir bei der noch im einzelnen zu schildernden Ableitetechnik Veränderungen im Potentialbild basaler Hirnstrukturen stets in jenen Ableitungen finden werden, die diese Ohrelektroden einbeziehen.

Die Ableitung eines EEG gliedert sich in drei bzw. vier Abschnitte (I-IV).

I umfaßt drei "unipolare Ableitungen", wobei als Referenzelektroden die Ohrelektroden (18, 19) dienen. Es werden
   a) die Punkte 2,3,8,13,12 und 6,5,10,15,16 gegen das linke Ohr (18),
   b) gegen das rechte (19) und
   c) jeweils gegen das seitengleiche Ohr abgeleitet.

II. Hier folgen bipolare Ableitungen. Zunächst je Seite eine äußere (a) und eine innere (b) Längsreihe zwischen jeweils zwei benachbarten Bezugspunkten der Elektrodenpositionen 1,2,7,12,17 und 1,6,11,16,17 sowie 1,3,8, 13,17 und 1,5,10,15,17. Zugleich werden unter Ablei-

tung

a) die für diese Untersuchung besonders wichtigen Ableitungen über den basalen Hirnregionen (18,9 und 19,9) geschrieben. Unter

b) folgen statt dessen im Querabgriff die beiden Elektrodenpunkte (7,9 und 11,9) temporal Mitte. Es kommen dann zwei Ableitungen in Querreihen jeweils zwischen zwei benachbarten Elektroden der Reihen

c) 2,4,6 und 7,8,9,10,11 und 12, 13,14,15,16 sowie

d) 2,3,4,5,6 und 18,8,9,10,11,19 und 12,14,16, Auch hier werden in der Ableitung d) nochmals die basalen Regionen erfaßt.

III. Diese Ableitung wird unter Hyperventilation vorgenommen, und zwar unipolar wie in Ableitung I c) und bipolar, ähnlich Ableitung II d).

IV. Blinklichtbelastung. Falls gewünscht „unipolar", wieder in modo I c) bis auf den zweiten Kanal, wo die Blinklichtreize markiert werden.

Es sei also nochmals hervorgehoben, daß die Ableitungen II a) und d) für die vorliegende Fragestellung von besonderer Bedeutung sind, weil hier die basalen Hirnregionen mit erfaßt werden und außerdem auch die unipolaren, da die beiden temporobasalen Elektroden (18,19) bei diesen als Referenzelektroden dienen und so ihre Frequenzen mit in sämtliche anderen Kanäle einstreuen. Auf die Bedeutung dieser Verhältnisse für mögliche rehldeutungen von EEG, die unter den beschriebenen Bedingungen abgeleitet werden, wird noch eingegangen werden.

D. Definition der Basalen Dysrhythmie

Vorweg sei eine kurze, allgemein gebräuchliche Definition der Frequenzbänder gegeben. Die im EEG im gleitenden Übergang sich verändernden Frequenzen werden seit BERGER gemäß Übereinkunft in folgende Frequenzbereiche eingeteilt:

1. Alpha-Wellen (8 - 12 hz); Grundaktivität des normalen EEG; am besten am entspannten Patienten bei geschlossenen Augen über den occipitalen Regionen zu sehen.
2. Beta-Wellen (über 13 hz, maximal etwa bis 30 hz),
3. Theta-Wellen (4 - 7 hz),
4. Delta-Wellen (1 - 3 hz).

Was ist nun zu beobachten, wenn man bei der beschriebenen Ableitetechnik das Augenmerk auf jene genannten Ableitungen richtet, welche einen Teil der Spannungsproduktion wiedergeben, die aus den basalen Hirnregionen stammt, und wie ist die Basale Dysrhythmie (BD) zu definieren?
Zunächst seien einige Bemerkungen zum Begriff vorausgeschickt.
Das Adjektiv basal bezieht sich sowohl auf die Lokalisation der zur Reproduktion benutzten Elektroden als auch auf die Herkunft der dargestellten Potentiale aus basalen Hirnstrukturen. Der Begriff Dysrhythmie wird leider von zahlreichen Autoren mit sehr unterschiedlich begrenzter Bedeutung gebraucht, so daß er nur noch unter großen Bedenken zu verwenden ist. 1961 wurde vom Komitee der "International Federation of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology" der Vorschlag gemacht, den Begriff aus diesen Gründen ganz fallenzulassen; dieser Vorschlag setzte sich aber nicht durch (4).
Von der sprachlichen Ableitung her (dys- = miß-, übel-; rhythmos = Rhythmus, Takt) bedeutete der Begriff das Fehlen

erkennbarer rhythmischer Komponenten, also Unrhythmisches schlechthin. Demnach könnte er im EEG nur auf solche Potentialbilder angewendet werden, die in regelloser Mischung beliebige Frequenzen zeigen. Ein großer Teil dessen, was wir als Basale Dysrhythmie bezeichnen und was im folgenden noch genauer zu beschreiben ist, ließe sich mit dieser sprachlichen Ableitung des Begriffes Dysrhythmie vereinbaren und rechtfertigte so die Bezeichnung BD. Vorwiegend handelt es sich nämlich um eine regellose Mischung beliebiger Frequenzen, allerdings, wie noch genauer auszuführen sein wird, mit einem Überwiegen der langsamen Frequenzbänder. Aber wir sehen in den basalen Ableitungen gelegentlich auch, daß langsame Frequenzen aus dem Theta- oder Delta-Bereich in ganz regelmäßiger monomorpher Form völlig das Bild beherrschen. Zugleich beobachtet man dann häufig eine bevorzugte Ausbreitung dieser Potentiale nach frontal beiderseits. (Wir verstehen in diesem Zusammenhang unter Ausbreitung eine neurophysiologische Weiterleitung über projektive Strukturen und nicht die davon abzugrenzende, rein physikalische Fortleitung.)
Dergleichen Veränderungen wären nun sprachlich genau als basale Monorhythmie zu bezeichnen, da sie ja in ganz ausgeprägter und auffälliger Weise monorhythmischen Charakter haben. Jedoch ist dieser Begriff nicht eingebürgert, und so würde seine Verwendung eine weitere Begriffsverwirrung mit sich bringen. Überwiegend aus diesem Grunde haben wir von seiner Benutzung abgesehen. Außerdem wissen wir zur Zeit noch nichts Sicheres darüber, ob diese Monorhythmien, zumeist handelt es sich um solche aus dem Theta-Bereich (4 - 7 hz), klinisch eine andere Bedeutung haben als die wirklichen Dysrhythmien, wenn man es auch vermuten könnte. Im folgenden werden also sowohl dysrhythmische als auch

klar monorhythmische Formen unter dem Begriff der Basalen Dysrhythmie (BD) zusammengefaßt, um damit alle in basalen Ableitungen aufweisbaren elektroencephalographischen Veränderungen zu umgreifen, die ein Überwiegen der langsamen Frequenzbänder des Theta- und Delta-Bereiches zeigen. Das ist sicherlich ein vorläufiger, begrifflicher Notbehelf.
Es folgt jetzt die Beschreibung der BD im einzelnen.
Vergleicht man die Ableitungen über den basalen Hirnregionen mit denjenigen über der Konvexität, so fällt zuerst auf, daß das Bild der basalen Ableitungen im ganzen unregelmäßiger ist und einen geringeren Anteil an Alpha-Wellen aufweist als dasjenige über der Konvexität, insbesondere deren hinteren Abschnitten. Statt dessen finden sich in wechselndem Ausmaß basal sowohl mehr langsame (Theta- und Delta-) als auch raschere Wellen (Beta-). Gegenüber den vorderen Hirnabschnitten besteht der Unterschied darin, daß in den basalen Ableitungen das Potentialbild meistens spannungsaktiver ist. Zu ergänzen ist hier allerdings, daß die von basal kommenden Frequenzen und Graphoelemente oft eine geringe, aber deutlich betonte Ausbreitung nach frontal und temporal vorn beiderseits zeigen. Gleiches beobachtet man z. B. auch bei typischen Krampfwellen im EEG, wie sie besonders bei Patienten mit Absencen auftreten. Auch in diesen Fällen kommen die Krampfwellen offenbar aus tieferen, basalen Hirnstrukturen und lassen eine betonte Ausbreitung in frontale Hirnregionen erkennen. Das führte u. a. zu dem Begriff der centrencephalen Epilepsie. Doch nun zurück zur BD.
Die bisher beschriebenen Verhältnisse finden sich am häufigsten. Jedoch gibt es auch EEG, die in den basalen Ableitungen überwiegend Alpha-Wellen zeigen, ja, es kommt - allerdings relativ selten - auch vor, daß die Alpha-Ausprägung

hier am besten ist; wir sprechen dann von einem sogenannten temporalen Alpha-Fokus. In den unipolaren Ableitungen sehen wir jetzt nicht die typische Alpha-Wellen-Verteilung mit dem Schwerpunkt über den occipitalen Hirnregionen, sondern, über die basalen Referenz-(Ohr-) Elektroden in alle Kanäle eingestreut, zeigen die Alpha-Wellen eine gleichmäßige Verteilung über allen Hirnabschnitten, unter Umständen wiederum mit geringer, aber deutlicher bifrontaler Betonung. Der temporale Alpha-Fokus ist jedoch nicht Gegenstand vorliegender Untersuchung.

Als Extrem einer gleitenden Reihe von Frequenzveränderung könnte man sich das ausschließliche Auftreten von Beta-Wellen, also der raschen Frequenzanteile in den basalen Ableitungen - wie übrigens prinzipiell in dem über den Konvexitäten abgeleiteten EEG auch - vorstellen; das andere Extrem wäre dann, daß man nur Delta-Wellen fände. Der Befund ausschließlicher Beta-Wellen wurde an unserer Klinik bisher nicht beobachtet. Ein sehr hoher Anteil an basalen Beta-Wellen findet sich allerdings oft als Ausdruck der Wirkung einer Reihe von Medikamenten. Daß ausschließlich Delta-Wellen das Bild beherrschen, kommt vor, ist aber sehr selten; meist sieht man wenigstens eingestreut einige Theta-Wellen. Damit gelangen wir zum häufigsten Befunde, nämlich, daß alle Frequenzbänder vertreten sind, aber unterschiedlich häufig und eben auch in anderer Häufigkeitsverteilung als in den Ableitungen, welche die Hirnkonvexitäten betreffen.

Wie bereits oben erwähnt, sieht man häufiger als die Beta-, Alpha- und Delta-Monorhythmien in den basalen Ableitungen regelmäßige, manchmal rasche Theta-Wellen in reiner Form, also im Sinne einer Theta-Monorhythmie. Es wurde schon dargelegt, daß wir in unserer Klinik auch dann von einer BD

sprechen, obwohl Phänomen und sprachlicher Ausdruck sich nicht entsprechen.
Die gleitende Reihe variierender und sich mischender Frequenzen und Graphoelemente, abgeleitet über den basalen Hirnanteilen, versuchen wir, mit folgenden Begriffen zu erfassen;

1. Vermehrte basale Unregelmäßigkeit,
2. deutlich vermehrte basale Unregelmäßigkeit,
3. leichte Basale Dysrhythmie,
4. Basale Dysrhythmie,
5. schwere Basale Dysrhythmie.

Von BD reden wir, wenn in den basalen Ableitungen ausschließlich Theta-Wellen oder Delta-Wellen das Bild bestimmen oder, wie am häufigsten, Theta-Wellen und Delta-Wellen, untermischt von Beta-Wellen, gemeinsam den überwiegenden Anteil der Frequenzen ausmachen. Alpha-Wellen sieht man nur noch vereinzelt oder in kurzen Gruppen eingestreut. Dabei können die den Begriff der BD wesentlich charakterisierenden langsamen Frequenzen (Theta- und Delta-Wellen) kontinuierlich oder intermittierend auftreten. Beispiele für ein unauffälliges EEG mit nur geringer basaler Unregelmäßigkeit und für eines mit BD zeigen die Abb. II und III.
Selbstverständlich müßten Begriffe wie die eben erklärten (vermehrte basale Unregelmäßigkeit und BD) quantifizierbar und quantitativ voneinander zu unterschieden sein, sollten sie allen wissenschaftlichen Anforderungen genügen. Hierzu wäre es notwendig, Frequenzanalysen mit der beschriebenen Ableitetechnik an großen Probandenkollektiven durchzuführen. Solche Untersuchungen liegen bisher nicht vor. Aus diesem Grunde bleibt, will man von diesen Phänomenen reden, zur Zeit nichts anderes übrig als der Versuch einer möglichst präzisen Beschreibung, wobei einige typische Abbildungen den unmittelbaren Eindruck des Gemeinten zu geben

haben.
Die Abgrenzung der BD hat, abgesehen von ihren Vorstufen - der vermehrten und deutlich vermehrten basalen Unregelmäßigkeit - , in zweifacher Richtung zu erfolgen: einerseits ist sie von der Paroxysmalen Dysrhythmie (PD) zu unterscheiden, andererseits von der Allgemeinveränderung.
Die Differenzierung von der PD ist relativ einfach, da diese durch ihr diskontinuierliches, eben paroxysmales Erscheinen gekennzeichnet ist. Die PD hebt sich aus der sie umgebenden Aktivität durch unvermittelt steilen Amplitudenanstieg zu Beginn und ebenso abrupten Amplitudenabfall am Ende einer kurzen oder langen Gruppe von Graphoelementen heraus. Die Steilheit des plötzlichen Amplitudenanstieges unterscheidet sie auch von den intermittierenden Formen der BD.
Was die Abgrenzung der BD von der Allgemeinveränderung im EEG betrifft, so ist zu bemerken, daß die BD in den sogenannten unipolaren Ableitungen das Bild einer Allgemeinveränderung hervorrufen kann. Wie früher beschrieben, werden bei der verwendeten Ableitetechnik die Ohrelektroden, über welche die Potentiale basaler Hirnregionen abgeleitet werden, als Referenzelektroden in den unipolaren Ableitungen benutzt. Dadurch werden aber die langsamen Frequenzen aus dem Theta- und Delta-Bereich mit gleichmäßiger Amplitude in allen Kanälen, d. h. über allen durch die Ableitung erfaßten Hirnregionen erscheinen. Es kann also das Bild einer Allgemeinveränderung entstehen, die ja dadurch definiert ist, daß über allen Hirnabschnitten, insbesondere auch der Konvexität, langsame Frequenzen vorherrschen und die normale Grundaktivität (Alpha-Wellen und Beta-Wellen) verdrängen. Dieser mögliche Irrtum klärt sich allerdings sofort in den bipolaren Ableitungen, wo die langsamen Frequenzen ihre Herkunft als lokale Phänoemne, abgeleitet über basa-

len Hirnregionen, erweisen. Über der Konvexität zeigt sich dann normale Grundaktivität.

E. Material

Es wurden zur Untersuchung alle EEG der Klinik herangezogen, die in der Zeit vom 1. 1. 1962 bis 31. 3. 1964 abgeleitet worden sind. Aus dieser Population wurden die ambulant für andere Kliniken oder praktizierende Ärzte abgeleiteten EEG ausgeschlossen, weil über die entsprechenden Patienten keine bzw. keine lückenlosen Informationen vorlagen. Ferner wurden mehrfache Ableitungen von ein und demselben Patienten nicht berücksichtigt, d. h. von jedem Patienten kam nur eine einzige Ableitung in das zu untersuchende Kollektiv. Weiterhin wurden alle Ableitungen, die zu vorher geplanten wissenschaftlichen Untersuchungszwecken vorgenommen wurden, herausgelassen, weil hier notwendigerweise die Auswahl der Patienten nicht zufällig, sondern nach gegebenen Vorbedingungen vorgenommen wurde. Schließlich wurden alle EEG ausgeschlossen, die unter Pharmakotherapie abgeleitet worden waren, denn, wie aus der Literatur bekannt ist (1, 19, 32, 36), können Veränderungen im Sinne einer BD durch diese provoziert werden.
So blieben von insgesamt 6581 Ableitungen 2880 EEG bzw. Patienten zur Untersuchung übrig.
Diese Population stellt insofern keine zufällige Stichprobe dar, als die Zuweisung der Patienten zur EEG-Ableitung nach fachärztlich-klinischen bzw. poliklinischen Gesichtspunkten mit allen darin begründeten Unsicherheitsfaktoren und Vorbedingungen erfolgte. Abgesehen von diesen Einschränkungen kann die Population jedoch als unausgelesen gelten.
Als Quellen zur Bearbeitung des Materials kamen die EEG mit Befundkartei und Schlitzlochkartei des EEG-Archivs sowie auch das Krankenblattarchiv in Frage. Es wurden alle Quellen

benutzt. Die EEG-Schlitzlochkarten werden in unserer Klinik in der Regel zuerst von jenem Arzt ausgefüllt, der die Indikation zur EEG-Ableitung stellt und daher auch den betreffenden Patienten untersucht hat. Diese Angaben werden später durch Eintragungen der EEG-Assistentin über Besonderheiten während der Ableitung ergänzt. Die Assistentin locht schließlich die Lochkarten aus. Auf der Lochkarte werden Eigen- und Familienanamnese, Symptomatik, klinische Befunde, klinische Verdachtsdiagnose, Therapie und endgültige klinische Diagnose sowie das Verhalten des Patienten während der Ableitung erfaßt und nach dem Alternativverfahren abgelocht.

Von diesen Schlitzlochkarten wurde bei Gewinnung der klinischen Daten ausgegangen. Ergaben sich Fragen, Fehler oder das Bedürfnis nach genauerer ergänzender Information, wurde auf die Befundkartei des EEG-Archivs und das Krankenblattarchiv übergegangen.

Das untersuchte Kollektiv enthält sowohl poliklinische als auch klinische Patienten. Notwendigerweise werden die poliklinisch gestellten Diagnosen mit einem größeren Unsicherheitsfaktor belastet sein als die klinisch gestellten. Jedoch ist dieser Fehler prinzipiell nicht zu beseitigen, es sei denn, man nähme die poliklinischen Patienten aus der Untersuchung heraus. Das erschien jedoch aus zwei Gründen nicht erforderlich:

1. Über begrenzte Zeiträume mehrfach angestellte Vergleiche der Entlassungsdiagnosen klinisch durchuntersuchter Patienten, die über die Poliklinik zur Aufnahme kamen mit der poliklinisch gestellten Einweisungsdiagnose, zeigten eine hohe Übereinstimmung.
2. Außerdem dürfte der höhere diagnostische Unsicherheitsfaktor poliklinisch gestellter Diagnosen gerade bei den

untersuchten diagnostischen Gruppen im Hinblick auf die Größenordnung nicht sehr stark ins Gewicht fallen, da es sich im Vergleich zu anderen Krankheitsbildern noch um relativ einfach zu erkennende und abzugrenzende nosologische Einheiten handelt, nämlich Anfallsleiden, Neurosen und Abnorme Erlebnisreaktion (AER), vasomotorischen Kopfschmerz und Migränen.

Das gesamte Material wurde nach folgenden acht Merkmalen aufgegliedert:

1. Geschlecht,
2. Alter,
3. BD,
4. Anfallsleiden,
5. anticonvulsiv behandelte Anfallsleiden,
7. Neurosen und AER,
8. vasomotorischer Kopfschmerz und Migränen.

Es sollen nun einige Erläuterungen zu den diagnostischen Gruppen erfolgen; insbesondere bedarf es der Erklärung, welche nosologischen Einheiten sie enthalten und nach welchen Überlegungen sie ausgewählt und zusammengefaßt worden sind.

Unter Anfallsleiden sind nach dem im Untersuchungszeitraum verwendeten Schlüsselsystem für Diagnosen

1. alle cerebralen Anfallsleiden (Syndrome der Krampfleiden im engeren Sinne),
2. synkopale Anfälle,
3. Narkolepsie und
4. Menière'sche Anfälle

zusammengenommen worden. Es finden sich jedoch hier nicht nur die ohne jeden Zweifel diagnostizierten Anfallsleiden, sondern auch die als "Verdacht auf cerebrale Anfallsleiden" diagnostizierten Fälle. Es handelt sich hier entweder um Patienten mit sehr Epilepsie-verdächtigen Potentialen im

EEG (Paroxysmale Dysrhythmie, Krampfpotentiale) ohne klinisch sichere, manifeste Anfälle oder um solche Patienten, von denen es auf Grund der Anamnese sehr wahrscheinlich erschien, daß sie an cerebralen Krampfanfällen litten, ohne daß diese ärztlicherseits beobachtet worden waren und auch ohne typische Potentialformen im EEG. Die Berechtigung, auch die Verdachtsdiagnose mit in die Untersuchung einzubeziehen, erschien gegeben, weil - wie die Erfahrung zeigt - die klinisch oder poliklinisch gestellten Verdachtsdiagnosen sich bei weiterer Beobachtung in der überwiegenden Zahl der Fälle bestätigten. Außerdem wurde bereits beschrieben, daß auch alle synkopalen Anfälle mit in der Gruppe Anfallsleiden enthalten sind, so daß die noch relativ häufige Möglichkeit, daß es sich bei den vermuteten Krampfleiden nicht um cerebrale Krampfanfälle im engeren Sinne handelt, sondern um synkopale Mechanismen, keine Rolle spielt. Menière'sche Syndrome kommen im Untersuchungsgut nicht vor, Narkolepsie und synkopale Anfälle nur in sehr geringem Anteil, so daß die Gruppe der Anfallsleiden in erster Linie aus cerebralen Anfallsleiden besteht. Trotzdem bleibt festzuhalten, daß alle Aussagen, die im folgenden gemacht werden, für die Gesamtgruppe "Anfallsleiden" gelten und nicht nur für die engere Gruppe der cerebralen Anfallsleiden im Sinne der Epilepsie. Genau genommen enthält ja auch diese eine Fülle offenbar pathogenetisch differenter Erkrankungen. Außerdem bestehen auch - ganz abgesehen von den häufigen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten - Beziehungen zwischen synkopalen Anfällen und den Epilepsieformen, denn: "Die synkopalen Anfälle stellen in gewisser Weise die ... erste vagoton gesteuerte Phase des epileptischen Anfalles dar, wenn auch keineswegs in ihrem dort so tiefgreifenden und bedrohlichen Ausmaß". (SELBACH;(34).) Allerdings bestehen be-

achtenswerte, prinzipielle Unterschiede, nämlich: "Sie sind ihrerseits schon gegenregulatorische Vorgänge zum Schutz gegen sympathicotrope Überforderung, ... während neuerdings der epileptische Anfall als Schutzfunktion gegen eine vagotrope Überlastung angesehen wird." (34) Auch die Narkolepsie läßt Beziehungen zu den Epilepsieformen erkennen, sollen doch bei 2 % der Fälle Übergänge in diese vorkommen. Ob sich Unterschiede dieser verschiedenen Formen von Anfallsleiden bezüglich des Auftretens einer BD ergeben, war nicht Ziel dieser Untersuchung und bliebe weiterer Bearbeitung vorbehalten.

Die Neurosen und AER enthalten sämtliche Formen psychoreaktiver Störungen, die unter diesen Begriffen beschrieben werden, jedoch natürlich ebenfalls in wechselnder Häufigkeit, eine Tatsache, die bei der vorliegenden Untersuchung außer Beachtung blieb. Die Zusammenfassung der beiden an sich zumindest theoretisch wohl zu trennenden Gruppen ist aus der Tatsache häufiger Kombinationen und Übergänge zwischen Neurosen und AER einerseits und den zum Teil daraus folgenden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten andererseits begründet. Die tägliche Erfahrung zeigt, daß die Abgrenzung oft von der Persönlichkeit, Ausbildung und den Interessen des einzelnen Arztes abhängt und ganz besonders poliklinisch eine sichere Unterscheidung häufig nicht möglich ist.

Was die Gruppe vasomotorischer Kopfschmerz und Migräne betrifft, so war geplant, alle Patienten mit dem Symptom Kopfschmerz zu untersuchen. Es zeigte sich jedoch, daß eine nachträgliche lückenlose Erfassung dieser Patienten bei dem großen Material praktisch nicht möglich war, da das Symptom Kopfschmerz nicht in dem verwendeten Diagnose-Schlüsselsystem erfaß wurde, sondern lediglich die Diagnosen vasomotorischer Kopfschmerz und Migräne. So blieb die Untersuchung dieser Patientengruppe unvollständig. Andererseits schien es

auch nicht zulässig, diese Patienten ohne weiteres mit in die Neurosengruppe einzugliedern, obwohl sicher gerade zwischen Neurosen und Kopfschmerz-Symptomatik wichtige Zusammenhänge bestehen. So ist aus der Erfahrung anzunehmen, daß eine hohe Zahl der Patienten aus der Gruppe Neurosen und AER auch das Symptom Kopfschmerz bieten, obwohl es in dieser Untersuchung nicht erfaßt werden konnte. Die Zusammenfassung schließlich des vasomotorischen Kopfschmerzes und der Migräne ergab sich wiederum aus den wohl fließenden Übergängen zwischen beiden Kopfschmerzformen und der häufigen Schwierigkeit, in der Praxis eine sichere Unterscheidung zu treffen (14).
Aus diesen Gründen sind die an der Gruppe der Patienten mit vasomotorischem Kopfschmerz und Migräne erhobenen Befunde nur für diese Syndrome zu interpretieren, und auch hier nur unter Vorbehalt, da sehr stark zu vermuten ist, daß infolge mangelnder technischer Möglichkeit zur Erfassung aller Patienten mit dem Symptom Kopfschmerz auch diese eng umschriebene Gruppe der Patienten mit vasomotorischem Kopfschmerz und Migräne nicht vollständig ist. Aus dieser Überlegung heraus wurde diese Patientengruppe nicht mit in die Varianzanalyse hereingenommen.
Bezüglich der Konsistenz in der Beurteilung der EEG-Befunde l a g die Situation sehr günstig. Sämtliche Befunde stammen von zwei auswertenden Ärzten mit mehrjähriger Erfahrung in der EEG-Auswertung, wovon einer aus der Schule des anderen und dieser aus der JUNG'schen Schule kommt.
Das untersuchte Kollektiv setzt sich aus 1325 Männern und 1555 Frauen zusammen. Die Altersverteilung der Gesamtpopul ation ist Abb. IV zu entnehmen. Eine BD im EEG wiesen 341 Patienten auf. Unter den 2880 Patienten fanden sich 474mal die Diagnose Anfallsleiden, 344mal die Diagnose Neurose,

195mal die Diagnose AER, 93mal die Diagnose Migräne und 162mal die Diagnose vasomotorischer Kopfschmerz, wobei es eine Anzahl von Patienten gab, die mehrere dieser Diagnosen auf sich vereinen (s. auch Tab. Ia und Ib). Bei den 341 BD ergab sich 112mal die Diagnose Anfallsleiden, 72mal die Diagnose Neurose bzw. AER und 33mal die Diagnose Migräne oder vasomotorischer Kopfschmerz (s. Tab. Ib). Die übrigen Patienten mit BD verteilten sich auf 84 verschiedene Diagnosen, so daß sehr kleine relative Häufigkeiten resultieren, die eine weitere Untersuchung nicht sinnvoll erscheinen ließen. Es ist anzumerken, daß wegen der Mehrfachdiagnosen in den Tab. I a und b, II a und b sowie IX die Randsummen nicht mit der wahren Anzahl der Patienten übereinstimmen, sondern etwas größer sind.

Bearbeitungsmethoden

Vorangestellt sei eine tabellarische Erläuterung der im Text gebrauchten Symbole für die einzelnen Populationen:

Symbol	Population
P_G	Gesamtpopulation
P_{BD}	Population der Basalen Dysrhythmien
P_{G-BD}	Population aller Patienten ohne BD
P_{Anf}	Population aller Anfallsleiden
P_{Neu}	Population aller Neurosen und AER
P_K	Population aller Pat. mit vasomot. Kopfschmerz u.Migräne
P_R	Population aller sonstigen Diagnosen
$P_{Anf.beh.}$	anticonvulsiv behandelte Anfallsleiden
$P_{Anf.unbeh.}$	anticonvulsiv nicht behandelte Anfallsleiden
P_{Anf+BD}	Entsprechende Subpopulation mit oder ohne BD im EEG
P_{Anf-BD}	
P_{Neu+BD}	
P_{Neu-BD}	
P_{K+BD}	
P_{K-BD}	
P_{R+BD}	
P_{R-BD}	

Das Material von insgesamt 2880 Patienten mit EEG-Ableitungen wurde in folgender Weise gegliedert:

1. Es erfolgte eine Trennung der Gesamtpopulation (P_G) in je zwei Subpopulationen von Patienten, die eine BD im EEG aufwiesen (P_{BD}) und solche, die keine BD im EEG zeigten (P_{G-BD}).
2. Für jede dieser Subpopulationen wurden die Patienten herausgesucht, die
   a) als Anfallsleiden (P_{Anf}; P_{Anf+BD}; P_{Anf-BD}),
   b) Als Neurosen (P_{Neu}; P_{Neu+BD}; P_{Neu-BD}) und
   c) als vasomotorischer Kopfschmerz bzw. Migräne (P_K; P_{K+BD}; P_{K-BD})
   diagnostiziert worden waren. Kamen bei einem Patienten zugleich zwei oder alle drei dieser Diagnosen vor, wurde auch jede mit berücksichtigt.
3. Es wurde dann eine Aufsplitterung der Untergruppe der Anfallsleiden in solche mit und ohne anticonvulsive Behandlung ($P_{Anf.beh}$; $P_{Anf.unbeh}$), und zwar gesondert für P_{BD} und P_{G-BD} vorgenommen.
4. Für die Gesamtpopulation und für jede mögliche aus der Kombination von 2) und 3) sich ergebende Subpopulation wurden Geschlechts- und Altersverteilungen aufgestellt.

Die Alterseinteilung geschah nach dekadischen Klassen (0-10, 11-20, 21-30 usf.). Da die übrigen Merkmale Alternativ-Merkmale darstellten, wurde auch die dekadische Altersklassen-Einteilung in eine Alternativform übergeführt, um gleiche rechnerische Bearbeitung zu ermöglichen. Dies konnte mittels Dichotomierung geschehen. Da es mit Hilfe des Sign-Tests gelang, nachzuweisen, daß die Altersverteilung als Stichprobe einer symmetrischen Grundpopulation angesehen werden konnte, durfte als Parameter der Dichotomierung das arithmetische Mittel der Klassenhäufigkeiten benutzt werden. Die Bestimmung des arithmetischen Mittels ergab einen Wert,

der zufällig in der Nähe der Grenze zwischen den beiden Altersklassen 31 - 40 Jahre und 41 - 50 Jahre lag, so daß mit hinreichender Genauigkeit die Altersdichotomierung in die Alternativ-Merkmale "unter 40 Jahre alt" und "über 40 Jahre alt" vorgenommen werden konnte.
Geschlechts- und dichotomierte Altersverteilung wurden gesondert für die diagnostischen Gruppen (Merkmale 4, 7 und 8) bestimmt und geprüft, ob ein Geschlecht oder ein Altersmerkmal jeweils häufiger auftraten als die Komplementären. Zu diesem Zwecke wurde von der Null-Hypothese ausgegangen, daß beide Geschlechter und dichotomierte Altersgruppen gleich häufig seien. Nach Bestimmung der linken und rechten Signifikanzschranken (x_l ; x_r) +) war die Null-Hypothese anzunehmen oder zu verwerfen, je nachdem die x-Werte die Signifikanzschranken berührten oder gar außerhalb derselben lagen.

Im nächsten Untersuchungsgang wurde geprüft, ob Anfallsleiden, Neurosen und AER oder vasomotorische Kopfschmerzen und Migränen Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit ihres Auftretens in den beiden Gruppen der Patienten mit und ohne Basale Dysrhythmie aufwiesen. Die Frage eventueller Wechselwirkungen der einzelnen Merkmale blieb zunächst unberücksichtigt; deren Klärung geschah später durch eine Varianzanalyse. Die relativen Häufigkeiten wurden also zunächst hinsichtlich signifikanter Unterschiede mittels der 4-Felder-Chi-Quadrat-Tests verglichen. In gleicher Weise wurde

---

+) Soweit wie möglich erfolgte die Berechnung statistischer Parameter unter Benutzung der in der von der Firma Geigy herausgegebenen "Wissenschaftlichen Tabellen Documenta Geigy", 6. Aufl. 1960, enthaltenen Tabellensammlung. Mußten Formeln verwendet werden, wurden diese nach Möglichkeit ebenfalls dort entnommen.

untersucht, ob die anticonvulsive Therapie einen Einfluß auf das Auftreten einer BD bei Anfallskranken haben könnte.

Die Varianzanalyse, die sich im Laufe der Untersuchung als notwendig erwies, hat zum Ziel, im Vergleich mehrerer Stichproben anhand der Varianzen zu prüfen, ob diese Stichproben einer gemeinsamen Grundgesamtheit entstammen können oder nicht. Da die Meßwerte in Form von Proportionen auftraten (Tab. X), wurde die von DYKE und PATTERSON 1952 veröffentlichte Methode der Analyse von Faktorenkombinationen angewandt (7). Diese Methode gestattet es, sowohl die Größe der Wirkung der einzelnen Faktoren als auch deren Wechselwirkungen nebst den Standardabweichungen zu schätzen und gleichzeitig die einzelnen Wahrscheinlichkeiten in Abhängigkeit von den Faktoren und ihren Kombinationen zu berechnen und zur Vergleichspopulation in Beziehung zu setzen. Diese Vergleichspopulation wurde in der vorliegenden Untersuchung durch alle Patienten dargestellt, die nicht als Neurosen, AER oder Anfallsleiden diagnostiziert worden waren.
Auf die komplizierten und aufwendigen Rechenvorgänge sei hier nicht im einzelnen eingegangen. Diesbezüglich kann auf die zitierte Arbeit und die dort angegebenen Quellen verwiesen werden.
Nur Folgendes sei kurz erwähnt: Zur Schaffung linearer Verhältnisse werden die gegebenen Proportionen in z-Werte transformiert. Und zwar werden die gefundenen p-Werte (relative Häufigkeiten) zuerst in r-Werte verwandelt nach der Formel:

$$r = 2p-1 \ .$$

Diese r-Werte werden in die für die Transformation von Proportionen geeignete Formel der logit-Transformation

$$z' = \log_e p(1-p)$$

eingesetzt. Multipliziert man außerdem noch beide Seiten

der Gleichung mit 1/2, so erhält man die z-Transformation nach FISHER:

$$z = 1/2 \log_e (1+r)/(1-r).$$

Die im vorliegenden Falle von vier untersuchten Merkmalen (Alter, Geschlecht, Neurose, Anfallsleiden) möglichen $2^4 = 16$ Haupt- und Wechselwirkungen lassen 2^{16} Kombinationsmöglichkeiten der Wirksamkeit von Haupt- und gleichzeitigen Wechselwirkungen auch höherer Ordnung zu. Jeder dieser Möglichkeit entspricht eine Hypothese bzw. ein Rechenmodell. Theoretisch müßten nun alle 2^{16} Rechenmodelle durchgerechnet werden, um festzustellen, welches den tatsächlichen Verhaltnissen gerecht wird. Dabei wird die Güte der Anpassung des Modells an die gegebenen Verhältnisse mittels des Chi-Quadrat-Tests geprüft. Ein nicht signifikanter Chi-Quadrat-Wert bedeutet in diesem Zusammenhang, daß ein signifikanter Unterschied zwischen Modell und gegebenem Datenmaterial nicht vorliegt, so daß Übereinstimmung von Modell und Datenmaterial angenommen werden darf. In der Praxis ist es jedoch trotz Benutzung einer elektronischen Rechenanlage, die überhaupt erst die Durchführung derartig aufwendiger Rechenoperationen in sinnvoller Zeit ermöglicht, nicht realisierbar, alle denkbaren Modelle durchzurechnen. Jedoch ist das in den meisten Fällen auch nicht erforderlich. Der Einfluß zu gering besetzter Untergruppen ist ratsamerweise wegen des hohen Schätzfehlers von vornherein gleich Null zu setzen. Außerdem untersucht man zunächst die Wechselwirkungen erster Ordnung und berücksichtigt diejenigen höherer Ordnung erst dann, wenn der Chi-Quadrat-Test mangelnde Anpassung des benutzten Modells ergibt.

Im vorliegenden Untersuchungsgut waren die in Tab. X und XI unter 4, 8, 12 und 16 zu findenden Gruppen zu gering

besetzt, so daß ihr Einfluß auf die Häufigkeit der BD gleich Null gesetzt wurde. Die übrigen möglichen Modelle wurden systematisch durchgeprüft, bis ein entsprechender Chi-Quadrat-Wert ausreichende Anpassung des Rechenmodells anzeigte. Die Ergebnisse dieses Modells wurden dann der Auswertung zugrunde gelegt.

An dieser Stelle ist einzufügen, daß die Auswahl der Varianzanalyse als Methode der Wahl auf Rat von Herrn Oberarzt Dr. med. H. KÜNKEL erfolgte, da die eigenen statistisch-mathematischen Kenntnisse des Verfassers zur Lösung der rechnerisch-methodischen Probleme nicht ausreichten. Die Durchführung der umfangreichen Rechnungen erfolgte unter der Rechen-Nr. S 121 am Hahn-Meitner Institut in Berlin-Wannsee. Für die Erlaubnis zur Benutzung der Rechenanlage und Gewährung der erforderlichen Rechenzeit schuldet der Verfasser dem Institut gebührenden Dank. Die Aufstellung des Rechenprogramms und die technische Bedienung der Rechenanlage übernahm dankenswerterweise Herr Dr. KÜNKEL. Der Verfasser hatte dabei Gelegenheit, sich orientierende Kenntnisse in der Methotik, der Problematik der Fragestellung und der technischen Ausführung varianzanalytischer Rechenoperationen anzueignen.

G. Fragestellung

Wie schon in der Einleitung umrissen, führten die augenscheinlichen Erfahrungen der täglichen EEG-Auswertung zu den ersten beiden Fragen, die aus den Untersuchungsergebnissen nach Möglichkeit beantwortet werden sollten, nämlich:

1. Ist die Manifestation der BD altersabhängig?
2. Haben die Neurosen einen Einfluß auf die BD, bzw. kommt die BD bei Neurosen signifikant häufiger vor als bei Vergleichsgruppen?

Ebenso selbstverständlich wie bei jeder statistischen Prüfung klinischer Probleme an Patientengruppen die Frage nach einer Altersabhängigkeit - auch ohne das klinische Evidenzerleben- auftaucht, kam als dritte Frage diejenige hinzu,

ob bei der Manifestation der BD ein Geschlechtseinfluß festzustellen sei.

Unter diesen drei Gesichtspunkten wurde das Material zunächst vorgesichtet. Hierbei bestätigte es sich, daß die diagnostische Gruppe der Neurosen häufig vorkam, jedoch lag sie nur an zweiter Stelle; denn noch öfter fanden sich unter den BD Anfallsleiden. Eine weitere beachtenswerte Gruppe schienen die Patienten mit vasomotorischen Kopfschmerzen und Migräne zu bilden.
Der Rest der Patienten verteilte sich auf sehr zahlreiche, aber nur relativ gering besetzte diagnostische Gruppen (s. auch Tab. I). Daher wurde die Fragestellung um zwei Punkte erweitert:

4. Ob die BD bei Anfallsleiden und
5. bei vasomotorischen Kopfschmerzen und Migräne häufiger vorkäme als bei der Kontrollgruppe.

Da außerdem bekannt war, daß Neuroleptica eine BD bzw. eine paroxysmale Dysrhythmie offenbar zu bewirken vermögen (1, 19, 32, 36), sollte

6. untersucht werden, ob nicht auch die anticonvulsive Therapie einen ähnlichen Einfluß erkennen ließe.

Zur Abschätzung eines Therapieeffektes wurde deshalb die Gruppe der behandelten Anfallsleiden und nicht beispielsweise die Gruppen der Neurosen oder der vasomotorischen Kopfschmerzen und Migräne ausgewählt, weil die anticonvulsive Therapie hinsichtlich der Medikamente und auch der Dosierung als relativ homogener angesehen werden konnte und außerdem meist genauere Angaben über die Dauer der Therapie vorlagen als in den anderen genannten Gruppen. Auch schien die Frage des Einflusses der anticonvulsiven Therapie von größerem theoretischem Interesse.
Wegen einer den mathematisch-statistischen Methoden ange-

paßteren Formulierung wurden die sechs Fragen in Null-Hypothesen transformiert, welche das Gegenteil der klinischen Beobachtung formulieren. Die statistische Prüfung erfragbarer Zusammenhänge verfolgt nämlich das Ziel, die Null-Hypothese mit geforderter Wahrscheinlichkeit verwerfen zu können und damit den Einfluß untersuchter Faktoren auf gegebene Merkmale in gewünschtem Grade signifikant nachzuweisen. So folge denn jetzt die exakte Formulierung der sechs Arbeitshypothesen, die in vorliegender Untersuchung mathematisch-statistisch zu prüfen waren:

I. P_{BD} und P_{G-BD} unterscheiden sich hinsichtlich der Geschlechtsverteilung nicht.

II. P_{BD} und P_{G-BD} unterscheiden sich hinsichtlich der Altersverteilung nicht.

III. $P_{Anf.}$ und $P_{G-Anf.}$ unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

IV. $P_{Neur.}$ und $P_{G-Neur.}$ unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

V. P_{K} und P_{K-G} unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

VI. $P_{Anf.beh.}$ und $P_{Anf.unbeh.}$ unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

H. Ergebnisse

Die Ergebnisse werden in zwei Teilen dargestellt. Das Ergebnis bei der Prüfung der Null-Hypothesen I - VI am vorhandenen Material mit einfachen statistischen Methoden - Berechnung der Signifikanzschranken, Vier-Felder-Chi-Quadrat-Test - wird im ersten Teil mitgeteilt. An geeigneter Stelle und in logischem Zusammenhang des tatsächlichen Untersuchungsablaures wird dann ausgeführt werden, wie diese Methodik sich als unzulänglich erwies, die gestellte

Aufgabe befriedigend zu lösen, und wie daraus die Notwendigkeit erwuchs, eine Varianzanalyse durchzuführen. Die Ergebnisse der Varianzanalyse folgen schließlich im zweiten Teil.

Erster Teil

Die einzelnen Ergebnisse werden in der Reihenfolge des Untersuchungsganges dargestellt, wie sie sich aus der Aufzählung der Null-Hypothesen ableitete, und zu diesen in Beziehung gesetzt. Vorweg wird die jeweils zur Diskussion stehende Arbeitshypothese nochmals wörtlich aufgeführt.
Zuvor sei jedoch noch geprüft, ob die Diagnosengruppen Anfallsleiden, Neurosen und AER sowie vasomotorische Kopfschmerzen und Migräne zusammen häufiger mit einer BD im EEG verbunden sind als die sonstigen Diagnosengruppen. Wie aus Tab. Ib hervorgeht, machen die genannten drei Diagnosengruppen 60,1 % aller Patienten mit BD im EEG aus. Die sonstigen Diagnosen liegen mit 39,9 % etwa in der gleichen Größenordnung wie die Anfallsleiden allein mit 31 %. Der in Tab. IX wiedergegebene entsprechende Vier-Felder-Chi-Quadrat-Test zeigt mit einem hochsignifikanten Chi-Quadrat-Wert an, daß die BD in der Gruppe der drei aufgeführten Diagnosen eindeutig häufiger auftritt als in der Gruppe der übrigen nicht im einzelnen aufgeführten und untersuchten Diagnosen.
Es folge nun die Prüfung der einzelnen Null-Hypothesen.

I. P_{BD} und P_{G-BD} unterscheiden sich hinsichtlich der Geschlechtsverteilung nicht.

Wie aus Tab. IIa hervorgeht, sind in den beiden genannten Stichproben Frauen signifikant häufiger als Männer vertreten, und zwar lassen sich diese Verhältnisse für P_{G-BD} auf dem 5 %-Niveau und für P_{BD} auf dem 1 %-Niveau sichern.

Offenbar ist bei der Population der BD die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes noch stärker ausgeprägt als in der Population P_{G-BD}.
Versucht man nun, den Zusammenhang zwischen Geschlecht und BD mit Hilfe eines Vier-Felder-Chi-Quadrat-Tests zu untersuchen, so ergeben sich die in der Tab. VII aufgeführten Werte. Der Chi-Quadrat-Wert von 7,08 ist signifikant, was anhand der Vierfeldertafel so zu interpretieren ist, daß die BD beim weiblichen Geschlecht signifikant häufiger auftritt als beim männlichen.
Anmerkung: Mit der gleichen Methodik wurde die Geschlechtsverteilung sämtlicher aus dem Material nach den schon beschriebenen Gesichtspunkten aufgestellten Subpopulationen untersucht. Hierbei fanden sich bei den folgenden Subpopulationen abweichende Verhältnisse (Tab. IIa - IIc).

a) 1. $P_{Anf.}$: Bei den Anfallsleiden insgesamt überwiegen signifikant die Männer.
   2. $P_{Anf.-BD}$: Bei den Patienten mit Anfallsleiden, aber ohne BD im EEG, sind ebenfalls Männer signifikant häufiger als Frauen.
   3. $P_{Anf.+BD}$: Patienten mit Anfallsleiden und BD im EEG zeigen keine signifikanten Geschlechtsdifferenzen.

b) 1. P_K: Unter den Patienten mit VK und Migräne sind insgesamt Frauen signifikant häufiger als Männer; das entspricht den unter I beschriebenen Verhältnissen.
   2. P_{K+BD}: Patienten der beschriebenen Diagnosen mit BD im EEG und
   3. P_{K-BD}: Patienten der beschriebenen Diagnosen ohne BD im EEG lassen keine signifikanten Unterschiede in der Geschlechtsverteilung erkennen.

Diese Befunde weichen von der oben für P_{BD} und P_{G-BD} beschriebenen Prävalenz der Frauen ab und sind mit der bis-

herigen Methodik nicht sicher zu interpretieren; sie waren mit ein Anlaß, das Material mit Hilfe der Varianzanalyse weiter zu untersuchen. Es ist daher festzuhalten, daß in den Subpopulationen teilweise gegensätzliche Geschlechtsverteilungen statistisch signifikant nachzuweisen waren.

II. P_{BD} und P_{G-BD} unterscheiden sich hinsichtlich der Altersverteilung nicht.

Wenden wir uns nun den Altersverteilungen zu, so finden wir noch etwas kompliziertere Verhältnisse, die sich - wie zu zeigen wird - nicht ohne weiteres verstehen lassen.
Die einzelnen Ergebnisse sind der rechten Hälfte der Tab. IIa bzw. Tab. IIb und IIc zu entnehmen.

a) 1. P_{BD} insgesamt läßt eine auf dem 1 %-Niveau statistisch signifikante Bevorzugung der Altersgruppe x (jünger als 41 Jahre) erkennen.

2. Betrachtet man die dichotomierten Altersverteilungen der P_{G-BD}, so ist zwar ebenfalls festzustellen, daß die Altersgruppe x häufiger besetzt ist als die Alternativgruppe, jedoch ist dieses Ergebnis nicht statistisch signifikant ($p > 0,05$).

Prüft man diese Verhältnisse wieder mit dem Vier-Felder-Chi-Quadrat-Test (Tab. VIII), so zeigt der statistisch hoch signifikante Chi-Quadrat-Wert von 56,32 bei einem Freiheitsgrad einen deutlichen Alterseinfluß an, der so zu interpretieren ist, daß die Altersgruppe x häufiger mit dem Auftreten einer BD im EEG verbunden ist als die Altersgruppe y. Das Alter übt also offenbar einen negativen Einfluß auf die Manifestation einer BD im EEG aus.

b) 1. Die Subpopulationen $P_{Anf.}$, $P_{Neur.}$ und P_{K} lassen zwar

insgesamt eine signifikante Bevorzugung der Altersgruppe x erkennen (Tab. IIc), jedoch besteht diese

2. bei den Subpopulationen $P_{Neur-BD}$, P_{K-BD} nur innerhalb der Männer, aber nicht innerhalb der Frauen; P_{Anf-BD} zeigt im Gegensatz zu den beiden anderen Gruppen wieder bei beiden Geschlechtern und insgesamt die signifikante Häufung in der Altersgruppe x (Tab. IIb).

c) 1. Die unter "Sonstige" zusammengefaßte Restpopulation P_R, abzüglich aller Patienten mit Anfallsleiden, Neurosen, vasomotorischen Kopfschmerzen und Migräne, läßt ein zu den bisherigen Befunden inverses Verhalten beobachten, indem nämlich hier die Altersgruppe y signifikant stärker vertreten ist (Tab. IIc).

2. Bei der Betrachtung der Subpopulationen von P_R fällt auf, daß in P_{R+BD} die männlichen Individuen eine signifikante Häufung der Altersgruppe x aufweisen, dagegen nicht die weiblichen. P_{R+BD} insgesamt zeigt wieder eine signifikant stärkere Besetzung der Altersgruppe x. Demgegenüber verhält sich P_{R-BD} bezüglich der Altersverteilung wie P_R, sofern man die für die Geschlechter getrennte Altersverteilung betrachtet. Insgesamt findet sich jedoch keine signifikante Bevorzugung einer Altersgruppe (Tab. IIb).

Welche Bedeutung kommt nun diesen teilweise einander widersprechenden Befunden zu? Ist die oben aufgeführte Null-Hypothese zu verwerfen, oder muß sie aufrechterhalten bleiben?

Auf den ersten Blick erscheint die Antwort einfach, denn, wie beschrieben wurde, konnte mit Hilfe des Vier-Felder-Chi-Quadrat-Tests ein negativer Alterseinfluß statistisch gesichert werden. Man könnte also glauben, die Null-Hypothese

sei zu verwerfen. Jedoch muß nun unbedingt berücksichtigt werden, daß die bisher verwendeten einfachen statistischen Untersuchungsmethoden nicht die Unterscheidung und Beurteilung von Hauptwirkung einerseits und möglichen Wechselwirkungen der verschiedenen Faktoren andererseits ermöglichen. Es ist daher beispielsweise zu bedenken, daß das Überwiegen der Altersgruppe x in P_{BD} dadurch bewirkt sein könnte, daß Anfallsleiden und Neurosen Erkrankungen sind, deren Manifestationsalter überwiegend unterhalb des 40. Lebensjahres liegt. Finden sich diese Erkrankungen aber signifikant häufiger in der Population mit BD als in jener ohne BD, so könnte diese Dominanz der Altersgruppe x sekundärer Natur sein und einen Alterseinfluß auf die Manifestation einer BD lediglich vortäuschen. Auch die unterschiedlichen Verhältnisse in den einzelnen Subpopulationen könnten Folge ohne weiteres nicht erkennbarer Wechselwirkungen der einzelnen Merkmale sein. Ähnliche Erwägungen traten später bei Prüfung der übrigen zur Untersuchung gestellten Faktoren auf. Es wurde aber jetzt schon deutlich, daß nach einer statistischen Methode gesucht werden mußte, die Haupt- und Wechselwirkungen getrennt abzuschätzen erlaubte. Zu welchen Konsequenzen diese Überlegungen schließlich führten, wird am Schluß des ersten Teiles der Ergebnisse ausgeführt werden.

III. $P_{Anf.}$ und $P_{G-Anf.}$ unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

Diese Hypothese und die folgenden Hypothesen IV-VI wurden jeweils zunächst mit dem Vier-Felder-Chi-Quadrat-Test geprüft. Die Tab. III gibt die entsprechenden Zahlenwerte für die eben zitierte Null-Hypothese wieder. Der Chi-Quadrat-

Wert von über 75 bei einem Freiheitsgrad spricht mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,05 % ($p \ll 0.0005$) dafür, daß die unterschiedlichen relativen Häufigkeiten keine Zufallsabweichungen sind. Die BD tritt also im vorliegenden Untersuchungsgut bei Patienten mit Anfallsleiden signifikant häufiger auf als bei den übrigen Patienten. Das Ergebnis läßt sich auch umgekehrt formulieren, daß nämlich Patienten mit BD häufiger in der Gruppe der Anfallsleiden zu finden sind als in der Restgruppe.
Es ist aber auch hier zu bemerken, daß dieses Ergebnis ohne Berücksichtigung möglicher Wechselwirkungen mit den übrigen Faktoren erzielt worden ist. Es scheint daher nicht erlaubt, über Verwerfung oder Annahme der zugrunde liegenden Null-Hypothese zu entscheiden. Auch dieses als vorläufig zu bezeichnende Ergebnis bedarf weiterer Analyse mit statistischen Methoden, welche die Erfassung von Wechselwirkungen gestatten.
Dieser prinzipielle Einwand gilt auch für die noch folgenden Ergebnisse IV-VI des ersten Teiles, so daß dort auf entsprechende Wiederholungen nunmehr verzichtet werden kann.

IV. $P_{Neur.}$ und $P_{G-Neur.}$ unterscheiden sich hinsichtlich Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

Der Chi-Quadrat-Wert (Tab. IV) liegt unterhalb des 95 %-Vertrauensbereiches ($0,3 > p > 0,2$) und erlaubt ungeachtet aller sonstigen Einwände nicht, die Null-Hypothese zu verwerfen. Dabei bleibt natürlich offen, ob nicht doch Beziehungen zwischen BD und Neurosen bestehen, wie es klinisch vermutet wurde. Es ist nur festzustellen, daß an der gegebenen Stichprobe mit Hilfe des Vier-Felder-Chi-Quadrat-Tests ein solcher Einfluß nicht zu sichern ist. Es könnte durchaus sein,

daß dieses Ergebnis durch gegensätzliche Wechselwirkungen verschiedener Faktoren nur vorgetäuscht wird.

V. P_K und P_{G-K} unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

Hier gilt das Gleiche wie unter IV. Auch dieser Chi-Quadrat-Wert erlaubt schon von sich aus nicht die Verwerfung der Null-Hypothese (Tab. V).

VI. $P_{Anf.beh.}$ und $P_{Anf.unbeh.}$ unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

Ein Effekt der anticonvulsiven Therapie auf die Manifestation der BD läßt sich an der vorliegenden Stichprobe mit Hilfe der schon mehrfach erwähnten Testmethoden nicht sichern. Die Null-Hypothese kann nicht verworfen werden, obwohl damit ein solcher Einfluß nicht ausgeschlossen werden kann (Tab. VI).

Aus den oben bereits mehrfach angestellten Überlegungen geht hervor, daß die bis jetzt mitgeteilten Untersuchungsergebnisse nicht ausreichen, um die gestellte Aufgabe zu lösen, nämlich herauszufinden, ob Geschlecht und Alter, die Kategorien Anfallsleiden, Neurosen, vasomotorische Kopfschmerzen und Migräne sowie die anticonvulsive Therapie einen Einfluß auf das Auftreten einer BD im EEG erkennen lassen. Als die Untersuchungen soweit gediehen waren, stellte sich das Problem, eine statistische Methode zu finden, die es erlaubt, nicht nur die jeweils einzelnen Wirkungen der genannten Faktoren, sondern auch die möglichen Wechselwirkungen derselben untereinander abzuschätzen.

Das Prinzip, parallelisierte Gruppen zu formieren, in denen

jeweils nur noch ein Faktor als Variable enthalten ist, war infolge der Eigenart des vorliegenden Materials nicht anzuwenden.

Zweiter Teil

Gemäß der unter Abschnitt F beschriebenen Arbeitsmethodik wurde aus den 108 varianzanalytisch durchgerechneten Modellen das in Tab. XI mitsamt den Ergebnissen Dargestellte auf Grund des günstigen Chi-Quadrat-Anpassungs-Tests ausgewählt. Der Chi-Quadrat-Wert von rund 16,3 bei 9 Freiheitsgraden ergibt eine Irrtumswahrscheinlichkeit zwischen 5 % und 10 % ($0{,}10 > p > 0{,}05$); der Wert liegt zwar sehr viel näher bei 5 % als bei 10 %, ist aber jedenfalls nicht mehr signifikant. Es ist daher erlaubt anzunehmen, daß das gewählte Rechenmodell den gegebenen Verhältnissen entspricht, da keine signifikante Abweichung nachzuweisen ist.
In der Tab. XI sind in horizontaler Folge die berechneten Werte für die jeweilige Faktorenkombination angegeben. Die Identifikation der Faktoren ist anhand der Tab. X ebenfalls möglich (a=Neurose; b= Anfallsleiden; c=Geschlecht; d=Alter). In der obersten Spalte finden wir die Faktorenkombination 0, d. h. alle vier Faktoren sind nicht vorhanden. Diese Patientengruppe bildet die Vergleichspopulation für die übrigen. Die Wirkung der Faktorenkombination 4,6,7,8, 12,13,14,15 und 16 wurde gleich 0 gesetzt, die Faktorenkombination 4,8,12 und 16 wegen zu geringer Besetzung, die übrigen, weil sonst der Chi-Quadrat-Test eine schlechte Modellanpassung ergab. Daraus läßt sich schließen, daß die Wirkung dieser Faktorenkombination ebenfalls gleich 0 gesetzt werden muß.
In den vertikalen Spalten der Tab. XI stellen die unter "Wirkung" aufgeführten Werte die transformierten z-Werte

der gefundenen relativen Häufigkeiten dar; unter "Sigma" ist die Streuung der z-Werte angegeben; die C-Werte stellen den Quotienten $\frac{\text{Wirkung}}{\text{Sigma}}$ dar; P+ und P- bedeuten die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer BD bei gegebener Merkmals-(Faktoren-)kombination oder Fehlen derselben.
Liegt der C-Wert absolut über 1,96, so ist die Wirksamkeit dieser Merkmalskombination auf dem 5 %-Niveau statistisch gesichert. Das Vorzeichen gibt dabei die Richtung der Wirkung - fördernd oder hemmend - an.
Die Ergebnisse sollen nun anhand der Tab. XI in der Reihenfolge von oben nach unten im einzelnen erklärt werden.
In der Vergleichspopulation zeigt der C-Wert von -11,32 an, daß das gemeinsame Fehlen der Merkmale Neurosen, Anfallsleiden und der Altersgruppe x (jünger als 41 Jahre) sowie des weiblichen Geschlechts einen eindeutig hemmenden Einfluß auf die Ausbildung einer BD im EEG hat. Mit anderen Worten: männliches Geschlecht, Lebensalter über 40 Jahre und das Nichtvorhandensein von Anfallsleiden oder Neurose wirken sich hemmend auf die Manifestation einer BD im EEG aus. Der C-Wert von -11,32 ist hoch signifikant ($p < 10^{-9}$).

In der nächsten Zeile finden wir für die isolierte Wirkung des Merkmales Neurose einen C-Wert von rund +1,8; er liegt damit knapp unterhalb von 1,96 und erreicht die Signifikanzstufe des 5 %-Niveaus nicht ganz. Der Einfluß der Neurose läßt sich damit auch an dem großen Material von 2880 Patienten statistisch nicht sichern. Der errechnete C-Wert liegt aber ganz knapp unterhalb der zu fordernden Signifikanzstufe. Es könnte daher ein positiver Einfluß des Merkmales Neurose auf die Manifestation der BD im EEG vermutet werden, ohne daß diese Tendenz, wie schon gesagt, statistisch am vorhandenen Material zu sichern ist. Dabei beträgt die relative Wahrscheinlichkeit für das Vorhanden-

sein einer BD im Falle einer Neurose 20 % gegenüber 14 % Wahrscheinlichkeit, wenn das Merkmal Neurose fehlt. Die relative positive Wahrscheinlichkeit ist deutlich höher als die in der Vergleichsgruppe, wo sie 16 % beträgt.
In Zeile 3 zeigt der C-Wert von +5,13 für die isolierte Wirkung des Merkmales Anfallsleiden einen statistisch weit gesicherten ($p < 10^{-6}$) positiven Einfluß auf die BD an. Die relative Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer BD bei Anfallspatienten beträgt 24 % gegenüber 11 % bei Nicht-Anfallskranken. Der Vergleich der absoluten Häufigkeiten der beiden Patientengruppen mit Anfallsleiden und Neurosen ergibt, daß der Unterschied der Wirkungen nicht signifikant ist, obwohl der Einfluß der Anfallsleiden statistisch zu sichern ist, derjenige der Neurosen hingegen nicht. Beide haben nun einen positiven Einfluß auf die BD, was unter Umständen ebenfalls in der Richtung zu interpretieren wäre, daß eben auch das Vorhandensein einer Neurose das Auftreten einer BD im EEG begünstigt.
Der Einfluß des Geschlechtes ergibt sich aus dem C-Wert in Zeile 5 der Tab. XI. Er liegt mit 3,44 ebenfalls weit über der geforderten Signifikanzstufe von 5 % ($p=6{,}7.10^{-4}$). Das bedeutet, daß das weibliche Geschlecht eine positive Wirkung auf das Erscheinen einer BD im EEG ausübt, d. h. mit anderen Worten, die BD findet sich im untersuchten Kollektiv bei Frauen signifikant häufiger als bei Männern. Die relativen Wahrscheinlichkeiten, daß eine BD im EEG auftritt, betragen 19 % für die Frauen und 14 % für Männer.

In Zeile 9 der Tabelle gibt der C-Wert von -3,5 eine negative Wirkung des Merkmales Alter auf die BD an. Dieser C-Wert ist hoch signifikant ($p=4{,}7.10^{-4}$). Interpretiert anhand der Merkmalsfestlegung aus Tab. X bedeutet das, daß die Altersgruppe y, d. h. ein Lebensalter über 40 Jahre,

die Ausbildung einer BD im EEG hemmend beeinflußt. Die relativen Wahrscheinlichkeiten ergeben für das Erscheinen einer BD bei einem Lebensalter über 40 Jahre 11 % und 24 % bei einem Lebensalter von unter 40 Jahren, bei einer absoluten Wahrscheinlichkeit von 25 % für die hemmende Wirkung und gegenüber jeweils gleicher relativer Wahrscheinlichkeit der Vergleichsgruppe (Zeile 1) von 16 %. Die absoluten Zahlenwerte der Wahrscheinlichkeit stimmen dabei recht genau mit denen für das Merkmal Anfallsleiden überein, jedoch wirken sich beide Merkmale in verschiedener Richtung aus.

Für die Wechselwirkungen zwischen Neurose und Alter sowie Anfallsleiden und Alter finden wir die berechneten Werte in den Zeilen 10 und 11 der Tab. XI.

Beide C-Werte (-1,4 für Wechselwirkung Neurose/ Alter und -1,5 für Wechselwirkung Anfallsleiden/Alter) liegen unterhalb des für die Signifikanzstufe von 5 % geforderten Wertes von $\pm$ 1,96 und lassen somit keine sichere Aussage zu (p=0,16 bzw. p=0,13). Jedoch fällt auf, daß dem Merkmal Alter, welches ja für sich einen negativen, hemmenden Einfluß auf die Manifestation einer BD ausübt, eine größere Penetranz eignet als den Merkmalen Neurose und Anfallsleiden, die jedes für sich eine positive, die BD fördernde Wirkung aufweisen.

Berechnet man die Unterschiede der in der Tabelle angegebenen absoluten Wahrscheinlichkeiten (in Form der z-Werte), so ergeben sich auf dem 5 %-Niveau signifikante Unterschiede zwischen den Wirkungen ad/a und bd/b, d. h. mit anderen Worten: Die jeweiligen Wechselwirkungen zwischen Neurose bzw. Anfallsleiden und Alter unterscheiden sich signifikant von den isolierten Wirkungen der Merkmale Neurose und Anfallsleiden. Da nun diese einen positiven Einfluß auf die

Manifestation einer BD ausüben, jene aber ebenso wie die isolierte Wirkung des Merkmales Alter einen negativen, kann gefolgert werden - da die Wirkungsunterschiede signifikant sind- , daß dem Altersmerkmal eine stärkere Penetranz zukommt.

Damit soll die Interpretation der in Tab. XI mitgeteilten varianzanalytischen Ergebnisse abgeschlossen werden. Wie erwähnt, sind es die Ergebnisse eines der 108 durchgerechneten von insgesamt 2^{16} theoretisch möglichen Rechenmodellen, nämlich die Resultate des Modells mit der besten Chi-Quadrat-Anpassung.

Es sei noch ein Hinweis erlaubt, daß ein Vergleich der Ergebnisse dieses Modells mit denjenigen einiger anderer Modelle mit noch relativ guter Chi-Quadrat-Anpassung die eben nachgewiesenen Wirkungstendenzen der einzelnen Merkmale und ihrer Wechselwirkungen bestätigt. Es finden sich keine prinzipiellen Abweichungen von den besprochenen Ergebnissen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Chi-Quadrat-Werte auf dem 5 %-Niveau der übrigen Modelle eben doch eine signifikante Abweichung des Modells vom gegebenen Datenmaterial anzeigt, weshalb diese Modelle isoliert streng genommen nicht interpretiert werden dürfen.

Abschließend seien nun die Ergebnisse der varianzanalytischen Methode mit den im ersten Teil dargestellten verglichen und gleichzeitig zu den aufgestellten Hypothesen in Beziehung gesetzt. Daraus wird sich dann die endgültige Beantwortung der in dieser Untersuchung aufgeworfenen Fragestellung ergeben. Die Varianzanalyse kann nur zu den Hypothesen eine endgültige Stellungnahme ermöglichen, die sich auf die vier varianzanalytisch untersuchten Merkmale Alter, Geschlecht, Neurose und Anfallsleiden beziehen. Die entsprechenden Null-Hypothesen werden im folgenden der

Stellungnahme nochmals vorangestellt.

I. P_{BD} und P_{G-BD} unterscheiden sich hinsichtlich der Geschlechtsverteilung nicht.

Diese mit den einfachen statistischen Methoden nicht sicher anfechtbare Null-Hypothese kann auf der Basis der varianzanalytisch ermittelten Ergebnisse endgültig verworfen werden, da das weibliche Geschlecht einen auf dem 5 %-Niveau signifikant zu sichernden, fördernden Einfluß auf die Manifestation einer BD im EEG erkennen läßt, d. h. anders ausgedrückt: im Untersuchungsgut kommt die BD bei Frauen signifikant häufiger als bei Männern vor.

II. P_{BD} und P_{G-BD} unterscheiden sich hinsichtlich der Altersverteilung nicht.

Auch diese Null-Hypothese kann jetzt endgültig verworfen werden, da varianzanalytisch ein negativer, also hemmender Einfluß höheren Alters auf die BD statistisch gesichert werden konnte. Im untersuchten Kollektiv trat die BD signifikant häufiger in der Altersgruppe x (jünger als 41 Jahre) als in der Altersgruppe y (älter als 40 Jahre) auf.

III. $P_{Anf.}$ und $P_{G-Anf.}$ unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

Diese Null-Hypothese ist ebenfalls zu verwerfen. Anfallsleiden lassen eine hochsignifikante positive, d. h. fördernde Wirkung auf die BD im EEG erkennen. Im Untersuchungsgut trat die BD signifikant häufiger bei Patienten mit Anfallsleiden als bei den Patienten ohne Anfallsleiden auf.

IV. $P_{Neur.}$ und $P_{G-Neur.}$ unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens einer BD nicht.

Diese Null-Hypothese kann anhand der am vorliegenden Untersuchungsgut ermittelten Ergebnisse nicht verworfen werden. Zwar war in der Varianzanalyse auch für die Neurosen eine die Manifestation einer BD im EEG fördernde Tendenz nachzuweisen, jedoch wurde die geforderte 5 %-Signifikanzstufe nicht ganz erreicht, wenn auch der Unterschied knapp ist (p=0,07 gegenüber geforderten 0,05). Zu beachten ist, daß die erwähnte Tendenz trotz des großen Materials statistisch nicht zu sichern war.
Die durch die Varianzanalyse ermöglichte Untersuchung der Wechselwirkungen der einzelnen Merkmale, die in den aufgestellten Hypothesen nicht erfaßt sind, ergab ergänzend, daß offenbar nur den Wechselwirkungen zwischen Neurose bzw. Anfallsleiden und dem Alter, also zwei Wechselwirkungen erster Ordnung, Bedeutung zukommt. Die Richtung dieser Wechselwirkung wird augenscheinlich durch die stärkere Penetranz des Altersmerkmales bestimmt, so daß dessen negativer Einfluß auf die Entwicklung einer BD im EEG die positiven Wirkungen der anderen beiden Merkmale überdeckt. Allerdings waren auch diese Ergebnisse statistisch nicht zu sichern. Lediglich die Unterschiede zwischen den beschriebenen Wechselwirkungen und den isolierten Merkmalswirkungen Alter, Neurose und Anfallsleiden waren signifikant.

I. Diskussion

Welche Bedeutung kommt nun diesen Ergebnissen zu? In welche bekannten Zusammenhänge lassen sie sich einfügen? Welche unbekannten Zusammenhänge lassen sie vermuten?
Zunächst stellen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung, soweit es der Verfasser übersieht, die ersten stati-

stisch zuverlässigen quantitativen Aussagen über die BD an einem definierten Material bezüglich definierter Hypothesen dar. Eine Diskussion der Befunde in vergleichender Gegenüberstellung zu den in der Literatur mitgeteilten ist daher nur sehr bedingt möglich.

Wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, fehlen Untersuchungen darüber, ob die BD noch einen Normbefund darstellt oder nicht. Es schien daher bedeutsam, u. a. zu erfahren, wie häufig die BD in unterschiedlichen Stichproben ist.

Aus Tab. XI können wir die absoluten Wahrscheinlichkeiten des Auftretens einer BD, ausgedrückt in z-Werten für die Vergleichsgruppe O und die einzelnen Merkmalspopulationen a, b, c, und d entnehmen. Daraus ist zu ersehen, daß in der Vergleichsgruppe O, die dadurch definiert ist, daß die vier Merkmale fehlen, 84 % der Fälle keine BD im EEG aufweisen. Für die Merkmale Neurose, Anfallsleiden, weibliches Geschlecht und Altersgruppe unter 40 Jahren liegen die Wahrscheinlichkeiten, daß eine BD im EEG auftritt, zwischen 11 und 24 %, d. h. die BD zeigt sich je nach Gruppe in 11-24 % der Fälle. Diese Zahlen verhalten sich zu den 84 % ohne BD der Vergleichsgruppe O etwa komplementär. Größenordnungsmäßig diesem Wert gleich, tritt also bei den genannten Populationen mit dem je vorhandenen Merkmal auch in etwa 76-89 % der Fälle keine BD im EEG auf.
Dieser Sachverhalt aber könnte für die eingangs gegebene Interpretation sprechen, daß die BD den Normbereich bereits überschreitet und auch keinen Grenzbefund darstellt, wie PENIN, MATIAR-VAHAR und SCHAEFER (30, 31) andeuten. In diesem Zusammenhang kommt nun offensichtlich dem Lebensalter eine besondere Bedeutung zu; denn die statistische Prüfung

zeigte nicht nur eine Altersabhängigkeit, sondern auch, daß der Altersfaktor augenscheinlich die größte Penetranz im Vergleich der untersuchten Merkmale hat. Es konnte statistisch der klinische Eindruck bestätigt werden, daß die BD im jüngeren Lebensalter häufiger vorkommt als im höheren. Die Beurteilung der BD als Norm- oder Nicht-Normbefund wird also, wie die meisten übrigen EEG-Befunde auch, im Hinblick auf das Lebensalter zu erfolgen haben. Die oben gegebenen Zahlen sprechen jedoch dafür, daß im Erwachsenen-EEG die BD keinen Normbefund mehr darstellt. Wo allerdings die altersabhängige Grenze zu ziehen ist, kann aus den hier vorgelegten Ergebnissen nicht beantwortet werden. Diese Frage könnte nur durch frequenzanalytische Untersuchungen an großen, unausgelesenen Probandenkollektiven entschieden werden, wie auch im übrigen abermals zu betonen ist, daß ein Beweis für die hier gegebene Beurteilung der BD in ihrer Beziehung zur Norm nur so zu erbringen wäre.
Die besondere Bedeutung, die anscheinend dem Altersfaktor für die Manifestation einer BD zukommt, führt jedoch auch noch zu anderen Überlegungen, nämlich zu der Frage, ob denn die BD, wenn sie im Erwachsenen-EEG erscheint, nicht als Zeichen einer Reifungshemmung zu sehen ist. Zu dieser Annahme kommen HILL (16) und SILVERMAN (37). Gegen diese Annahme, die im ersten Augenblick verlockend erscheint, sprechen zwei Argumente:

1. kann man die BD bei demselben Individuum zeitlich intermittierend finden, ohne jeweils evidente Gründe angeben zu können, warum sie einmal vorhanden ist und ein anderes Mal nicht.
2. kann die BD durch Psychopharmakotherapie provoziert werden und nach Beendigung derselben wieder verschwinden (1, 19, 32, 36).

Diese beiden Beobachtungen lassen sich mit der Hypothese einer Reifehemmung nicht ohne weiteres vereinbaren. Wenn man aber an die u. a. von H. EY entwickelten dynamischen, syndromgenetischen Vorstellungen denkt (8), schiene es wohl möglich, die BD als Regressionsphänomen aufzufassen. Die BD wäre dann ein reversibler "elektroencephalographischer" Rückfall in ein funktionales Stadium ontogenetisch früherer Formen elektrophysiologischer Aktivität mit Prädominanz stammhirnnaher Strukturen.
Diese Vorstellung böte gerade im Zusammenhang mit den hier untersuchten Merkmalen, die einen fördernden Einfluß auf die Entwicklung einer BD im EEG erkennen ließen, nämlich Neurose und Anfallsleiden, Anlaß zu weitreichenden Überlegungen, die jedoch vorerst noch ins Reich des Spekulativen führten, weil die tragende Basis entsprechender Untersuchungen bezüglich der BD fehlt. So sei hier auf die vegetativen Störungen bei Neurosen und die hier gleichfalls im psychischen Bereich zu beobachtende Regressionstendenz auf frühere funktionale Stufen sowie die Bedeutung der Stammhirnstrukturen für das Anfallsgeschehen (34, 35) nur hingewiesen, um anzudeuten, welche Anreize für weitere Forschungen auf diesem Gebiete sich hier ergeben könnten.
Zum Schluß sei noch kurz auf zwei Nebenbefunde eingegangen. Die Prüfung mit dem Vier-Felder-Chi-Quadrat-Test ergab am vorliegenden Material keinen signifikanten Unterschied für die relativen Häufigkeiten der BD bei anticonvulsiv behandelten und unbehandelten Anfallskranken. Zwar ist dieses Ergebnis statistisch deshalb nicht sicher zu interpretieren, weil die übrigen Faktoren nicht eliminiert worden sind und daher das Ergebnis beeinflussen könnten, aber es ist doch zumindest Anlaß zu theoretisch interessanten Vermutungen. Bedenkt man nämlich, daß Psychopharmaka eine BD und PD hervorrufen können und daß sogar cerebrale Krampfanfälle

unter Psychopharmakotherapie provoziert worden sind, so nimmt es nicht wunder, daß die anticonvulsive Therapie anscheinend die Häufigkeit der BD nicht erhöht, man könnte eigentlich eher - wie auch auf die paroxysmalen Phänomene - einen hemmenden Einfluß der anticonvulsiven Therapie erwarten, der sich allerdings am vorhandenen Kollektiv mit der genannten Methode nicht nachweisen ließ. Das bedeutet jedoch besonders unter Berücksichtigung der Vorbehalte, die gegenüber der angewandten Methodik zu machen sind, nicht, daß ein solcher Einfluß ausgeschlossen werden könnte. Bestünde eine hemmende Tendenz der anticonvulsiven Therapie gegenüber der BD ebenso wie für die paroxysmalen EEG-Phänomene, so wäre zu fragen, welche Beziehungen zwischen PD und BD bestehen, ob nicht etwa beide Phänomene nur einen Intensitäts-Unterschied der zugrunde liegenden neurophysiologischen Störung darstellen. Gesichert scheint das noch nicht, denn es gibt auch Beobachtungen, die gegen einen solchen Zusammenhang sprechen. Jedoch gibt es auch zu dieser Frage noch keine Nachprüfungen an entsprechendem Untersuchungsgut.

Schließlich fanden sich in der geprüften Subpopulation aller Anfallsleiden im Gegensatz zu allen übrigen Subpopulationen und der Gesamtpopulation signifikant häufiger Männer als Frauen. Ähnlich verhielt es sich bei den Anfallspatienten ohne BD im EEG, während diejenigen mit BD keine signifikanten Geschlechtsdifferenzen zeigten. Dieser letzte Befund könnte so gedeutet werden, daß sich hier das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei der BD mit der Bevorzugung des männlichen Geschlechtes bei den Anfallspatienten summativ überlagert. Insgesamt gesehen, sind diese Befunde nicht ohne Interesse, weil - soweit es der Verfasser übersieht - keine Angaben über die Geschlechtsverteilung der

Anfallsleiden generell vorliegen. Lediglich von den BNS-Anfällen ist bekannt, daß sie das männliche Geschlecht häufiger treffen als das weibliche, während die Absencen eher das weibliche Geschlecht bevorzugen (35). Daraus folgt schon, daß bei entsprechenden Untersuchungen die einzelnen Formen cerebraler Anfallsleiden gesondert berücksichtigt werden müßten, ein Anspruch, dem die erwähnten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit nicht genügen.

K. Zusammenfassung

Der vorliegenden Untersuchung von 2880 Patienten und deren EEG-Ableitungen aus dem Zeitraum vom 1. 1. 1962 bis zum 31. 3. 1964 war zum Ziel gesetzt, mit statistischen Methoden zu prüfen, ob Alter, Geschlecht und verschiedene neuropsychiatrische Störungen (Neurosen, Anfallsleiden, vasomotorische Kopfschmerzen, Migränen) sowie anticonvulsive Therapie einen Einfluß auf die Manifestation einer BD im EEG erkennen lassen.

Am beschriebenen Material lassen sich folgende Ergebnisse zusammenstellen:

1. Das weibliche Geschlecht übt einen fördernden Einfluß auf die Entfaltung einer BD im EEG aus. Die BD fand sich signifikant häufiger bei Frauen als bei Männern.
2. Dem höheren Lebensalter der Patienten kommt insofern eine negative, hemmende Wirkung auf die Manifestation einer BD im EEG zu, als diese signifikant häufiger bei einem Lebensalter von unter 40 Jahren als bei einem Lebensalter von über 40 Jahren auftritt.
3. Anfallsleiden fördern das Auftreten einer BD im EEG. Die BD trat signifikant häufiger bei Patienten mit An-

fallsleiden als in der Vergleichsgruppe auf.

4. Neurosen ließen zwar ebenfalls eine deutlich positive Wirkung hinsichtlich der Manifestation einer BD im EEG beobachten, jedoch blieben die entsprechenden Werte knapp unterhalb der 5 %-Signifikanzstufe und waren daher statistisch trotz des großen Materials nicht zu sichern.

5. Im Laufe der Untersuchung zeigte es sich, daß im vorhandenen Kollektiv aus Gründen der Dokumentation die Patienten mit Kopfschmerzen nicht vollständig erfaßt werden konnten. Es ergab sich daher die Beschränkung auf die Diagnosen vasomotorischer Kopfschmerz und Migräne. Jedoch war es auch hier nicht hinreichend sicher, daß alle Patienten erfaßt wurden. Deshalb war von vornherein klar, daß die an dieser Gruppe gewonnenen Ergebnisse nur unter großen Vorbehalten zu verwerten sein würden. Diese Patientengruppe wurde deswegen nicht mit in die Varianzanalyse einbezogen. Mit der Methode des Vier-Felder-Chi-Quadrat-Tests ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen vasomotorischem Kopfschmerz und Migräne einerseits und BD im EEG andererseits nachweisen.

6. Am vorhandenen Material konnte mit dem Vier-Felder-Chi-Quadrat-Test kein signifikanter Einfluß der anticonvulsiven Therapie auf die Manifestation einer BD im EEG erkannt werden.

7. Die theoretischen und praktischen Aspekte der gewonnenen Ergebnisse wurden diskutiert, und es wurde auf Ansatzpunkte für weitere Forschungen hingewiesen.

Literatur

1. BENTE, D. u. T. ITIL: Zur Wirkung des Phenothiazinkörpers auf das menschliche Hirnstrombild. Arzneim.Forschg. 4, 418 (1954)

2. BOCHNIK, H.J.: Unerwartete epileptische EEG-Befunde bei verschiedenartigen Verstimmungszuständen. Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 140, 24 (1957).

3. BLUMENTHAL, J.: An electroencephalographic survey of mentally-ill epileptic veterans. J.Nerv.Ment.Dis. 118, 204-222 (1953).

4. BRAZIER, M. A. B., W. A. COBB, H. FISCHGOLD, H. GASTAUT, P. GLOOR, R. HESS., H. JASPER, C. LOEB, O. MAGNUS, G. PAMPIGLIONE, A. REMOND, W. STORM VAN LEEUWEN u. W. GREY WALTER: Preliminary proposal for an EEG-terminology by the terminology committee of the International Federation of electroencephalographic and clinical neurophysiology. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 13, 646-650 (1964).

5. CORDEAU, J. P.: Monorhythmic frontal delta activity in the human EEG. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 10, 353 (1958).

6. DURST, W.: Epileptoide Psychopathie - epilepsiekorrelierte Encephalopathie in KRANZ, H. (Hrsgb): Psychopathologie heute. G. Thieme-Verlag, Stuttgart. 1962. 185-192.

7. DYKE, G. K. u. H. D. PATTERSON: Analysis of factorial arrangements, when the data are proportions. Biometrics. 8, 1-12 (1952).

8. EY, H.: Grundlagen einer organo-dynamischen Auffassung der Psychiatrie. Fortschr.Neurol. 20, 155 (1952).

9. FORSSMAN, H. u. S. F. TORSTEN: Electroencephalograms of boys with behavior disorders. Act.Psychiat.Neurol.Scand. 28, 61-74 (1953).

10. FREY, T. S. u. B.HOLMGREN: Über psychische Insuffizienzzustände und Elektroencephalogramme. Arch.f.Psychiatr.u.Z.Neur. 183, 64-70 (1949).

11. GÄNSHIRT, H.: Das Elektroencephalogramm in Diagnose und Behandlung der Epilepsie. Nervenarzt 32, 262 (1961).

12. GÖTZE, W.: Der Sauerstoffmangelversuch als Provokationsmethode krankhafter hirnelektrischer Befunde bei Hirntraumatikern. Nervenarzt 21, 400-402 (1950).

13. GIBSON, J. G. u. W. A. KENNEDY: A clinical EEG study in a case of obsessional neurosis. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 12, 198 (1960).

14. HEYCK, H.: Der Kopfschmerz. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1964 (3. Aufl.).

15. HIDDEMA, F. u. A. M. HAMOEN: Correlations between electroencephalographic and clinical findings in psychiatric syndroms. Psychiatr.Neurol. 67, 39-45 (1964).

16. HILL, D.: EEG in episodic psychotic and psychopathic behaviour. A classification of data. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 4, 419-422 (1952).

17. HILL, D.: Value of the EEG in Diagnosis of Epilepsy. Brit.med.J. 1, 663 (1958).

18. HÖNCKE, P., E. STRÖMGREN u. V. ZAHLE: Elektroencephalographische Untersuchungen an Psychopathen. Arch.Psychiat. 183, 55 (1949).

19. JÖRGENSEN, R. S. u. M. H. WULFF: The effect of orally administered chlorpromazine on the electroencephalogram of man Electroenceph.clin.Neurophysiol. 10, 325-329 (1958).

20. JUNG, R.: Das Elektroencephalogramm und seine klinische Anwendung. I. Methodik der Ableitung, Registrierung und Deutung. Nervenarzt, 12, 569 (1939)

21. JUNG, R.: Das Elektroencephalogramm und seine klinische Anwendung. II. Das EEG des Gesunden, seine Variationen und Veränderungen und deren Bedeutung für das pathologische EEG. Nervenarzt 14, 57 (1941).

22. JUNG, R.: Neurophys.Untersuchungsmethoden. Handbuch d.Inn.Med. Bd V/1, 1216-1325. Springer-Verlag 1953.

23. JUNG, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. Verh.dtsch.Kreisl.Forsch. 19,170 (1953).

24. KENNARD, M. A.: The electroencephalogram in psychologic disorders. A. review. Psychosomatic Med. 15, 95-115 (1953).

25. KENNARD, M. A., S. M. RABINOVITCH u. W. P. FISTER: The use of frequence analysis in the interpretation of the EEG of patients with psychological disorders. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 7, 29-38 (1955).

26. KURTH, H. u. A. HERBST: EEG und vegetative Dystonie. Act.Neuroveg. 22, 265-271 (1961).

27. MEYER-MICKELEIT, R.: Das Elektroencephalogramm nach gedeckten Hirntraumen (Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Commotio und Contusio cerebri). Dtsch.med.Wschr. 78, 480-484 (1953).

28. MÜLLER, R.: Vergleichende klinische und hirnelektrische Untersuchungen bei gedeckten traumatischen Hirnschäden. Nervenarzt 25, 186 (1954).

29. NIEDERMEYER, E.: EEG und Basilarisinsuffizienz. Psychiat.Neurol. (Basel) 144, 212-244 (1962).

30. PENIN, H. u. H. MATIAR-VAHAR: Das EEG der Neurolues. II. Mitteilung: Verlaufsuntersuchungen bei progressiver Paralyse, Lues cerebrospinalis und Tabes dorsalis. Arch.Psychiat.Nervenkr.Bd. 205,449-464 (1964).

31. PENIN, H. u. C. H. SCHAEFER : Das EEG der Neurolues. I. Mitteilung: Querschnittsuntersuchungen bei progressiver Paralyse, Lues cerebrospinalis, Meningitis luica und Tabes dorsalis. Arch.Psychiat.Nervenkr. Bd. 205, 443-448 (1964).

32. SCHNEIDER, J., G. THOMALSKE, J. PERRIN u. A. SIFFERMANN: Die Modifikation des EEG unter der Behandlung mit Psychopharmaka. Langzeituntersuchungen an Geisteskranken. Nervenarzt 34, 521-530 (1963).

33. SCHWARZ, H. J.: Über EEG-Veränderungen bei hypoxydotischen Störungen des Gehirns. Arch.Psychiatr. 203, 137-163 (1962).

34. SELBACH, H.: Epilepsie. Handbuch der Inneren Med. Bd. V/3, 1082-1227. Springer-Verlag 1953.

35. SELBACH, H., H. HELMCHEN u. H. KÜNKEL: Die Epilepsie: Pathophysiologie, Klinik und Therapie. Klinik der Gegenwart, El-E32z3. 1965. Verlag von Urban und Schwarzenberg.

36. SERRA, C., R. MUNNICCHI u. LOGOLUSO: Electroencephalographic and clinical changes induced by acute and chronic administration of amitriptyline to psychiatric patients. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 15, 920 (1963)

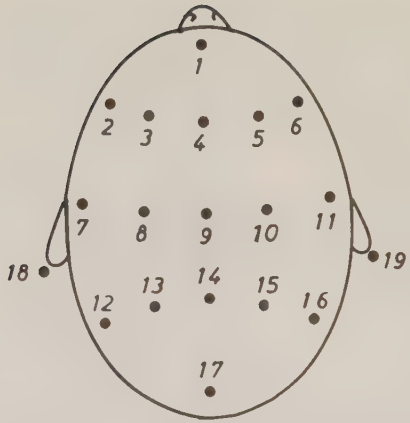
37. SILVERMAN, D.: Clinical and electroencephalographic studies on criminal psychopaths. Arch.Neurol.Psychiatr. (Chic.) 50, 18-33 (1943).

38. SILVERMAN, D.: The electroencephalogram of criminals. (Analysis of four hundred and eleven cases.). Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 52, 38-42 (1944).

39. SOLMS, W.: Zur Frage der Monomanien. I. Poriomanie. Wien.Z.Nervenheilk. 11, 43 (1955).

40. STAEDELI, H., S. DUMERMUTH u. S. BURCKHARDT: Correlation between electroencephalographic and psychopathological examinations of behaviour disorders of children, with special regard to cerebral organic syndromes. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 15, 709 (1963).

41. WISSFELD, E. u. E. KAINDL: Über die Deutung und den Wert abnormer EEG-Befunde bei psychopathischen Persönlichkeiten. Nervenarzt 32 , 57-66 (1961).



temporal vorn:	2	6
temporal mitte:	7	11
temporal: hinten:	12	16
frontal:	3	5
praecentral:	8	10
occipital:	13	15
temporobasal:	18	19
Sagittal:	1,4,9,14,17	

Abb. 1: Elektrodenpositionen.

	Sub-Population	Geschlecht ♂	♀	Summe	p(50%)	Alter X	Y	Summe	p(50%)
Nicht-B.D.	Anfallsleiden	211	151	362	< 0,01	236	126	362	< 0,01
	Neurose und AER.	192	275	467	< 0,01	282	185	467	< 0,01
	Vasomet. Kopfschmerz und Migräne	97	125	222	> 0,05	134	88	222	< 0,01
	Sonstige	707	813	1520	< 0,05	654	866	1520	< 0,05
	Gesamt	1207	1364	2571	< 0,05	1306	1265	2571	> 0,05
B.D.	Anfallsleiden	50	62	112	> 0,05	96	16	112	< 0,01
	Neurose und AER.	24	48	72	≤ 0,01	62	10	72	< 0,01
	Vasomet. Kopfschmerz und Migräne	12	21	33	> 0,05	29	4	33	< 0,01
	Sonstige	55	89	144	< 0,01	78	66	144	> 0,05
	Gesamt	141	220	361	< 0,01	265	96	361	<< 0,01

Tab. IIa: Alters- und Geschlechtsverteilung innerhalb der diagnostischen Gruppen für Patienten mit und ohne Basale Dysrhythmie jeweils getrennt.

	Sub-Population	Geschlecht	Alter X	Alter Y	Summe	p(50%)
Nicht B.D.	Anfallsleiden	♂	140	71	211	< 0,01
		♀	96	55	151	< 0,01
	Neurosen und AER	♂	132	60	192	< 0,01
		♀	150	125	275	> 0,05
	Vasomot. Kopfschmerz und Migräne	♂	63	34	97	< 0,01
		♀	71	54	125	> 0,05
	Sonstige	♂	322	385	707	< 0,05
		♀	332	481	813	< 0,01
	Summe		1306	1265	2571	> 0,05
	P_G	♂	657	550	1207	< 0,05
		♀	649	715	1364	> 0,05
	Summe		1306	1265	2571	> 0,05
B.D.	Anfallsleiden	♂	41	9	50	< 0,01
		♀	55	7	62	< 0,01
	Neurosen und AER	♂	22	2	24	< 0,01
		♀	40	8	48	< 0,01
	Vasomot. Kopfschmerz und Migräne	♂	11	1	12	≤ 0,01
		♀	18	3	21	< 0,01
	Sonstige	♂	37	18	55	< 0,05
		♀	41	48	89	> 0,05
	Summe		265	96	361	<< 0,01
	P_G	♂	111	30	141	<< 0,01
		♀	154	66	220	< 0,01
	Summe		265	96	361	<< 0,01

Tab. IIb: Geschlechtsunterschiedliche Altersverteilung innerhalb der diagnostischen Gruppen für Patienten mit und ohne Basale Dysrhythmie jeweils getrennt.

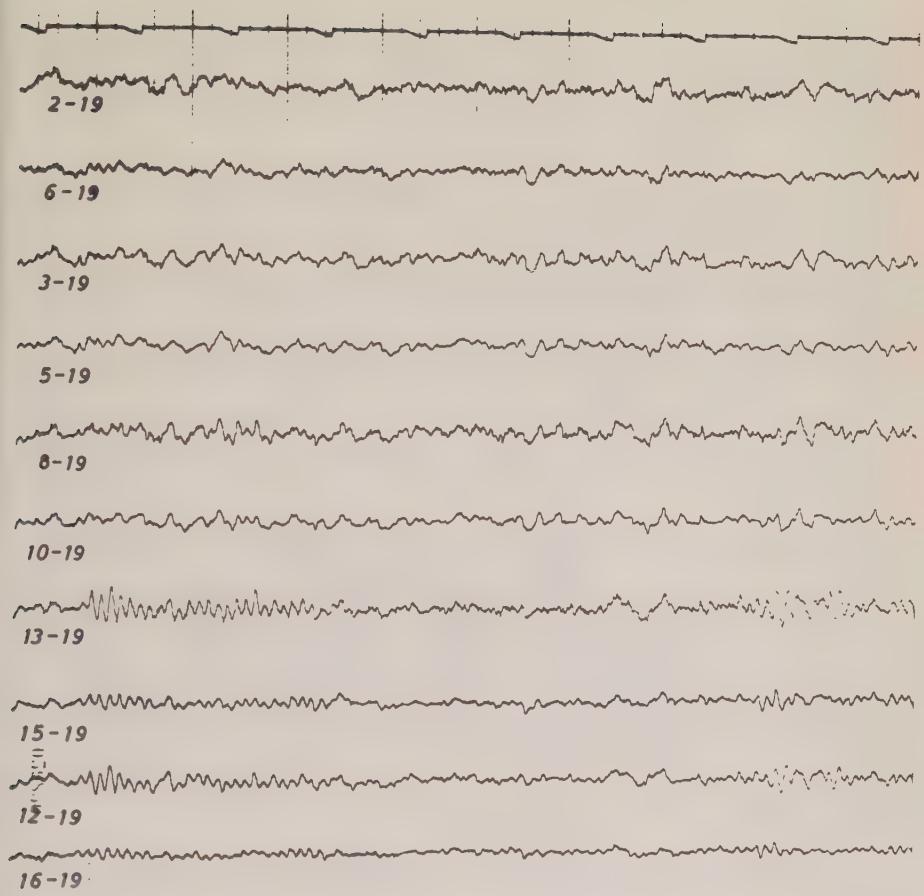


Abb. III a: Basale Dysrhythmie; „unipolare" Ableitung gegen das rechte Ohr.

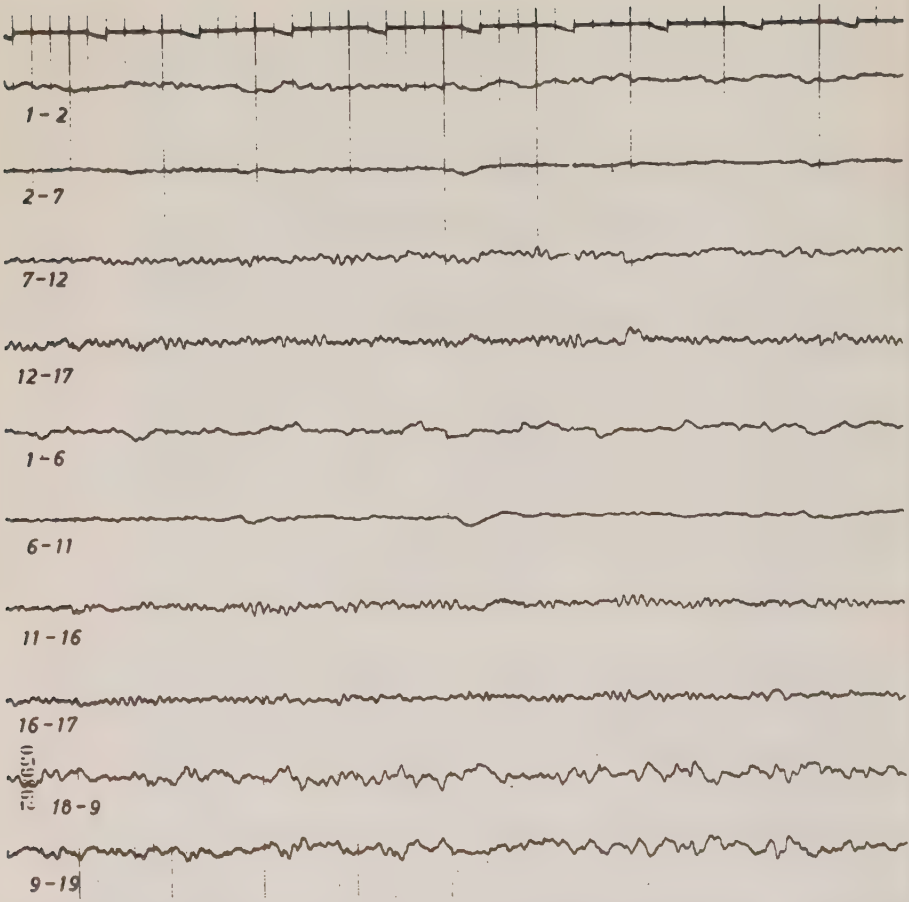


Abb. III b: Basale Dysrhythmie. „bipolare" Ableitung.
Basale Ableitung in Kanal 9 und 10

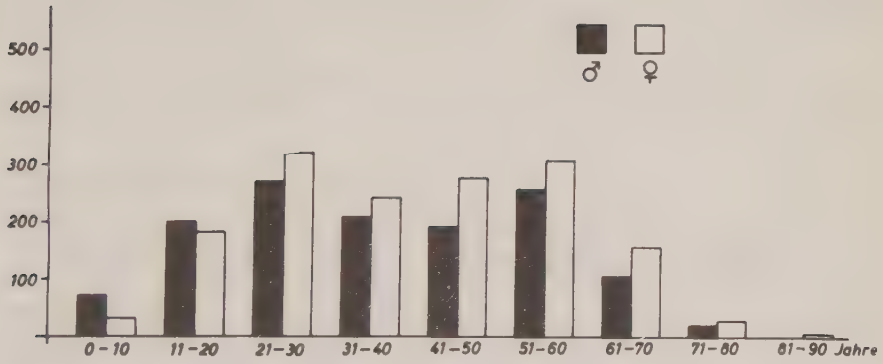


Abb. IV: Altersverteilung der Gesamtpopulation für beide Geschlechter getrennt.

	Anfallsleiden behandelt	Anfallsleiden unbehandelt	Neurose u. AER.	Vasomot. Kopfschmerz u. Migräne	Sonstige	Gesamt
Anzahl	258	216	539	255	1664	2932
davon B.D.	68	44	72	33	144	361
Prozent	26,3%	20,4%	13,4%	12,9%	8,7%	12,3%

Tab. Ia: Verteilung der Diagnosen und prozentualer Anteil der Basalen Dysrhythmie

	Anfallsleiden behandelt	Anfallsleiden unbehandelt	Neurose u. AER.	Vasomot. Kopfschmerz u. Migräne	Sonstige	Gesamt
B. D.	68	44	72	33	144	361
Prozent	18,8%	12,2%	20,0%	9,1%	39,9%	100%

31%

60,1%

Tab. Ib: Prozentuale Verteilung der Diagnosen bei der Basalen Dysrhythmie

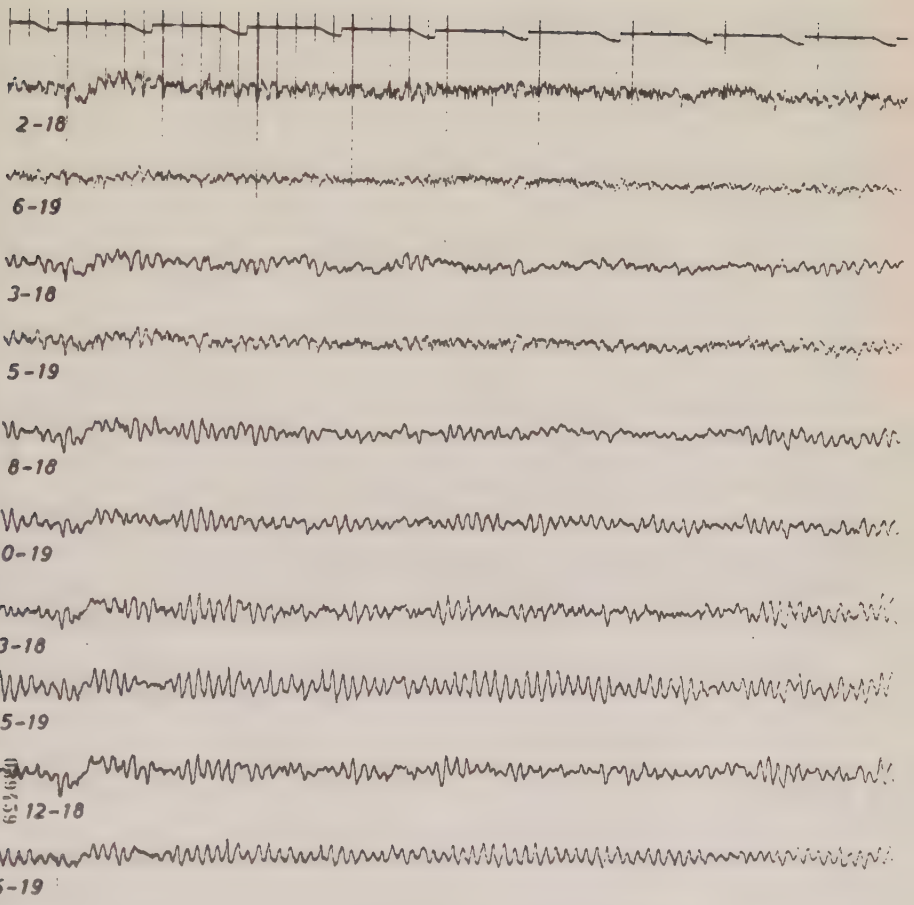


Abb. IIa: Normales EEG, „unipolare" Ableitung gegen das seitengleiche Ohr

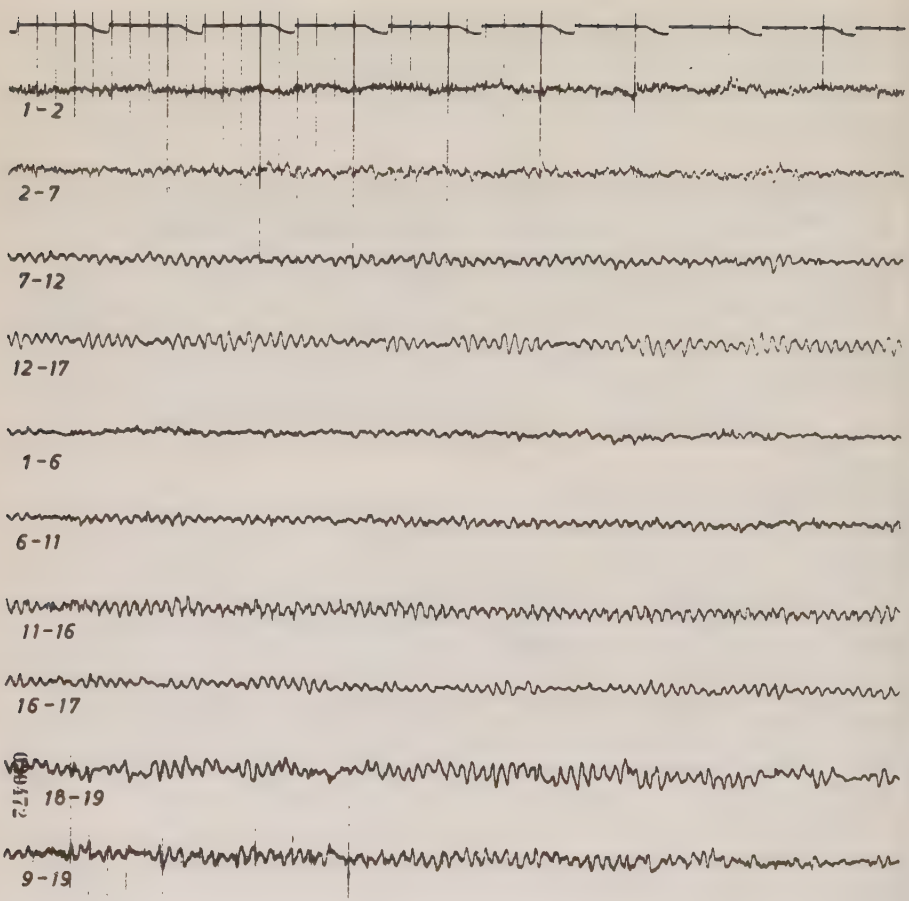


Abb. IIb: Normales EEG; „bipolare" Ableitung. Basale Ableitung in Kanal 9 und 10

Population	Geschlecht ♂	Geschlecht ♀	Summe	p(50%)	Alter X	Alter Y	Summe	p(50%)
$P_{Anf.}$	261	213	474	< 0,05	332	142	474	<< 0,01
$P_{Neur.}$	216	323	539	< 0,01	344	195	539	<< 0,01
P_{K}	109	146	255	< 0,05	163	92	255	< 0,01
P_{R}	762	902	1664	< 0,05	732	932	1664	< 0,05

Tab. IIc: Alters- und Geschlechtsverteilung innerhalb der diagnostischen Gruppen für alle Patienten mit und ohne Basale Dysrhythmie zusammen.

	BD	∅ BD	Summe
Anfallsleiden	112	362	474
∅ Anfallsleiden	229	2177	2406
Summe	341	2539	2880

$\chi^2 = 75{,}54 / d_f = 1$
$p << 0{,}0005$

Tab. III

	BD	∅ BD	Summe
Neurosen und AER	72	467	539
∅ Neurosen u. AER	269	2072	2341
Summe	341	2539	2880

$\chi^2 = 1{,}463 / d_f = 1$
$0{,}30 > p > 0{,}20$

Tab. IV

	BD	∅ BD	Summe
Kopfschmerz	33	222	255
∅ Kopfschmerz	308	2317	2625
Summe	341	2539	2880

$\chi^2 = 0{,}325 / d_f = 1$
$0{,}60 > p > 0{,}50$

Tab. V

	BD	∅ BD	Summe
Anticonvulsiv beh. Patienten	68	190	258
nicht anticonvuls. beh. Patienten	44	172	216
Summe	112	362	474

$\chi^2 = 2{,}33 / d_f = 1$
$0{,}20 > p > 0{,}10$

Tab. VI

	BD	∅ BD	Summe
♂	134	1191	1325
♀	207	1348	1555
Summe	341	2539	2880

$\chi^2 = 7{,}01 / d_f = 1$
$0{,}01 > p > 0{,}005$

Tab. VII

	BD	∅ BD	Summe
X	246	1283	1529
Y	95	1256	1351
Summe	341	2539	2880

$\chi^2 = 56{,}37 / d_f = 1$
$p << 0{,}0005$

Tab. VIII

	BD	∅ BD	Summe
Sonstige	144	1520	1664
nicht Sonstige	217	1051	1268
Summe	361	2571	2932

$\chi^2 = 47{,}64 / d_f = 1$
$p << 0{,}0005$

Tab. IX

Tab. III bis IX: Vierfeldertabellen für die Beurteilung von Zusammenhängen.

Merkmal	Symbol	Altersgruppe unter 40 Jahre (Symbol = X)								Altersgruppe über 40 Jahre (Symbol = Y)								Summe
Alter	d	1529								1351								2880
Geschlecht	c	♂ 749				♀ 780				♂ 576				♀ 775				2880
Anfallsleiden	b	− 568		+ 181		− 629		+ 151		− 496		+ 80		− 713		+ 62		2880
Neurose	a	− 422	+ 146	− 173	+ 8	− 452	+ 177	− 138	+ 13	− 438	+ 60	− 78	+ 2	− 580	+ 133	− 62	+ 1	2880
davon BD		42	22	38	3	46	40	46	9	18	2	8	1	51	8	7	1	341
Quotient p		0,0995	0,151	0,219	0,375	0,102	0,226	0,334	0,692	0,041	0,033	0,103	0,5	0,088	0,06	0,113	1	
Merkmalskombination		0	a	b	ab	c	ac	bc	abc	d	ad	bd	abd	cd	acd	bcd	abcd	
Ordnungszahlen für VA-Tab.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	

Tab. X: Häufigkeiten der einzelnen Merkmalskombinationen und zugehörige relative Häufigkeiten der Basalen Dysrthmie.

Ordnungszahl	Merkmals= Kombination	Wirkung	Σ	C	P+	P-	X^2
1.	0	- 0,82	0,072	- 11,32	0,16	0,16	0,695
2.	a	0,11	0,061	1,79	0,20	0,14	0,511
3.	b	0,24	0,047	5,13	0,24	0,11	0,850
4.	ab	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	0,064
5.	c	0,10	0,030	3,44	0,19	0,14	2,464
6.	ac	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	0,177
7.	bc	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	0,001
8.	abc	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	1,538
9.	d	-0,25	0,072	-3,50	0,11	0,24	3,006
10.	ad	-0,08	0,061	-1,37	0,14	0,19	1,106
11.	bd	-0,07	0,047	-1,46	0,15	0,18	0,097
12.	abd	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	2,571
13.	cd	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	0,002
14.	acd	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	2,101
15.	bcd	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	1,104
16.	abcd	0,0	0,029	0,0	0,16	0,16	0,0

Anpassungstest: $X^2 = 16,287$ FG=9

Tab. XI: Ergebnisse der Varianzanalyse (Erläuterungen siehe Text).

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. H. Selbach, bin ich für die Überlassung des Themas und die großzügig gewährten Möglichkeiten zur wissenschaftlichen Arbeit sehr zu Dank verpflichtet.

Herrn Oberarzt Dr. med. H. Künkel danke ich für methodische Beratung und Durchführung der elektronischen Rechenarbeiten.

Lebenslauf.

Am 23. Februar 1935 bin ich in Berlin geboren. Hier besuchte ich von 1941 ab die Volksschule und kam 1945 auf die Diesterweg-Oberschule in Berlin-Wedding, wo ich 1954 das Zeugnis der Reife erhielt.
Von 1954 bis 1960 widmete ich mich dem Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Hier bestand ich 1960 auch das ärztliche Staatsexamen.
Von 1960 bis 1962 leistete ich meine Medizinalassistentenzeit am Kreiskrankenhaus Hoya/Weser im Lande Niedersachsen pflichtgemäß ab.
Seit 1962 arbeite ich als wissenschaftlicher Assistent an der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin unter der Leitung von Herrn Professor Dr. med. Helmut Selbach.